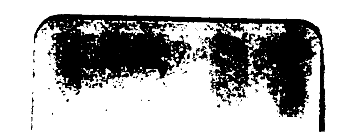

Accessions
Shelf No.
FOUNDED 1852
BOSTON
1630.
PUBLIC LIBR
Received





Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Neunzigsten Bandes erstes Heft.

Achte Folge: zehnten Bandes erstes Heft.

Mit 3 Tafeln.

Ausgegeben am 13. October.

Berlin,

Druck und Verlag von G. Reimer.

1882.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Neunzigster Band.

Achte Folge: Zehnter Band.

Mit 10 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1882.

Zweites Heft (8. November).

Drittes Heft (1. December).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XC. (Achte Folge Bd. X.) Hft. 1.

I.

Zur Prognose des Aderhautsarcoms.

Von Prof. J. Hirschberg in Berlin.

Die absolute Häufigkeit des Aderhautsarcoms ist unbekannt; die relative beträgt nach der gründlichen Monographie von E. Fuchs (Das Sarcom des Uvealtractus, Wien 1882) etwa 0,06 pCt. der in der Poliklinik Hilfe suchenden Augenkranken; nach meinen eigenen Beobachtungen (Beitr. z. pract. Augenheilk. III, 1878) ungefähr ebensoviel, nehmlich 0,05 pCt. oder 13:21440[1]).

Da die Mehrzahl der überhaupt von mir beobachteten Fälle dieser Art auch zur Aufnahme in die Anstalt, zur Operation und zur anatomischen Untersuchung des enucleirten Augapfels gelangte; so ist die relative Häufigkeitsziffer des Aderhautsarcoms bei meinen klinischen Kranken natürlich viel grösser, nehmlich 0,4 pCt. oder 13 : 3055 binnen 12½ Jahren, von October 1869 bis April 1882.

Nur zwei von den 13 Patienten waren jünger als 40 Jahre, die eine 22, der andere 34 Jahre alt; die übrigen zählten 40 bis 60 Jahre oder mehr[2]).

[1]) Das statistische Citat über meine Zahlen bei Fuchs (S. 229) ist unrichtig.

[2]) Den Fall von Aderhautgeschwulst bei einem 2jährigen Kinde, welchen ich in A. v. Graefe's Archiv XXII. veröffentlicht, möchte ich heute als tuberculöse Neubildung auffassen. Doch giebt es auch Aderhautsarcome bei Kindern; ich selber habe zwei Fälle anatomisch untersucht und beschrieben

Man mag die Reihe von dreizehn Fällen für zu klein halten, um sichere Schlüsse über die Prognose des Aderhautsarcoms abzuleiten, aber sie hat den Vortheil, dass das Material ein einheitliches ist, da es von demselben Beobachter herstammt; dass alle Fälle genau, sowohl klinisch[1] wie anatomisch untersucht sind und bezüglich der Diagnose in keinem Fall ein Zweifel obwaltet; dass, abgesehen von den zuletzt operirten Fällen und einem einzigen, der nur ein Jahr lang in Beobachtung blieb, die anderen lange genug verfolgt sind, um ein vollständig oder einigermaassen abschliessendes Urtheil über den Endausgang zu gestatten.

Hiernach sind vier Categorien zu unterscheiden:

1. Der tödtliche Ausgang durch Lebermetastasen (resp. Metastasen überhaupt), 1 bis 1½ Jahre nach der Enucleation des von Aderhautsarcom befallenen Augapfels, ohne Spur eines Localrecidivs, wurde 5 Mal beobachtet.

Dies ist also leider der häufigste Ausgang der Erkrankung. Nach Fuchs sind in 18½ pCt. der in der Literatur vorfindlichen Fälle von Aderhautsarcom Metastasen angegeben worden. Diese Zahl ist aber viel zu niedrig gegriffen, wie Fuchs selber zugesteht: die Fälle werden eben meistens zu früh publicirt, ehe der Endausgang beobachtet werden konnte.

Nach meiner Beobachtungsreihe ist das Verhältniss der in Metastasen endigenden Fälle zu der Gesammtzahl aller Fälle grösser als 5:13 (d. h. 38 pCt.) und höchstens gleich 5:8 (d. h. 62 pCt.) zu setzen.

Abstrahiren wir nehmlich, der grösseren Sicherheit wegen, vollständig von den 5 Fällen, welche noch nicht vier Jahre lang beobachtet werden konnten, so ergiebt sich die letztere Ziffer (5:8); und wir müssen zugestehen, dass über die Hälfte aller Patienten mit Aderhautsarcom (und darunter auch ganz frühzeitig, selbst bei noch vortrefflicher Sehkraft des befallenen Auges Operirte) an Me-

(Monatsbl. f. Augenheilk. VII. u. A. v. Graefe's Archiv XVI.). Das Vorkommen ist aber so selten, dass Fuchs aus der ganzen Literatur nur elf Fälle zwischen dem 1. und 10. Lebensjahr sammeln konnte.

[1]) Fuchs hat 21 Fälle aus von Arlt's Praxis gesammelt, aber bei mehreren keine Krankengeschichte erlangen können. Dies ist die grösste Reihe, die von einem Autor herrührt.

tastasen zu Grunde gehen[1]. Dies ist allerdings eine trübe Aussicht, namentlich gegenüber dem Netzhautgliom, das bei frühzeitig d. h. im rein retinalen Stadium vorgenommener Operation wohl immer einen günstigen Endausgang nimmt[2].

Aber doch nur die Hälfte der Patienten mit Aderhautsarcom und nicht, wie manche Chirurgen meinen, die Gesammtheit derselben, unterliegt der Metastasenbildung. Der direct tödtliche Ausgang nach der Operation (Enucl. bulbi) ist fast unerhört; das Localrecidiv, welches den Procentsatz des tödtlichen Ausgangs des Aderhautsarcoms noch erhöhen könnte, ganz überraschend selten[3].

Somit können wir uns der Verpflichtung der operativen Entfernung des Aderhautsarcoms mittelst der Ausschälung des ergriffenen Augapfels nicht entziehen, — und könnten es sogar nicht, wenn der tödtliche Ausgang noch weit häufiger wäre, als er thatsächlich ist, weil die Schmerzen des zweiten mit Drucksteigerung gepaarten Stadiums[4]) und die Beschwerden der dritten, nach Perforation des Augapfels eintretenden Periode[5]) geradezu unerträglich sind: allerdings wäre dann für diese Fälle die Entfernung des Augapfels eine rein palliative Operation. Thatsächlich ist sie aber doch eine Radicaloperation für ein Viertel (vielleicht sogar für ein Drittel) der in Rede stehenden Fälle[6].

[1]) Fuchs fand das folgende Resultat: Von F. v. Arlt's 22 Fällen waren 17 genügend lange beobachtet worden, 13 waren schon gestorben und zwar zumeist an Metastasen. „In der Mehrzahl der Fälle führen die Metastasen schon innerhalb der ersten 2 Jahre nach der Operation zum Tode. Es ist kein Fall bekannt, wo nach mehr als 5 Jahren sich noch Metastasen gezeigt hätten."

[2]) Allerdings bei später Operation meistens und bei spontanem Ablauf immer zum Tode führt.

[3]) Localrecidive sind häufig bei Netzhautgliom, das in spätem Stadium operirt wurde.

[4]) Stadium glaucomatosum.

[5]) Stadium fungosum. Ich halte es auch für wichtig, 4 Stadien des Aderhautsarcoms zu unterscheiden: 1) das erste, amblyopische, wo nur Sehstörung und Veränderung des Augenspiegelbildes nachweisbar; 2) das glaucomatöse mit starker Entzündung und Drucksteigerung; 3) das fungöse; 4) das metastatische. Mitunter wird aber schon bei friedlichem Zustand des Augapfels die Sclera durchwachsen; und immer entzieht sich der erste Beginn der Metastasen unserer Beobachtung.

[6]) Fuchs beziffert die definitiven Heilungen nur auf 6 pCt., von Arlt's 17 Fällen, die lange genug beobachtet worden, war nur ein Fall dauernd geheilt.

II. Localrecidiv wurde nur einmal bei den 13 Patienten beobachtet und zwar in einem Fall, wo die Hornhaut bereits abgestossen war, als die Patientin zur Beobachtung bezw. Operation gelangte: sechs Jahre später kehrte sie wieder mit melanotischem Localrecidiv;* nach der Ausräumung der Orbita trat der tödtliche Ausgang ein.

Somit erfolgte der tödtliche Ausgang in 6 von den 8 genügend lange beobachteten Fällen oder in zwei Dritteln aller Fälle.

III. In zwei von den 8 genügend lange beobachteten Fällen wurde dauernde Heilung sicher constatirt, einmal zehn Jahre, einmal nahezu fünf Jahre nach der Enucleation.

Die Annahme einer definitiven Heilung stützt sich auf die Thatsache, dass die Metastasenbildung in den fünf Fällen, wo sie eintrat, 1—1¾ Jahre nach der Enucleation den tödtlichen Ausgang bewirkt hatte. Bevor zwei Jahre nach der Enucleation verflossen sind, kann ein sicheres Urtheil über den Ausgang nicht abgegeben werden; es ist möglich und sogar wahrscheinlich, dass dieser Termin noch weiter (bis auf 4 Jahre) verlängert werden muss.

Aber dass in einem unzweifelhaften Fall (und zwar von partiell pigmentirtem Aderhautsarcom) zehn Jahre nach der Enucleation, in einem andern Fall (von tief dunkel pigmentirtem Aderhautsarcom) 5 Jahre nach der Enucleation vollkommene Gesundheit constatirt wurde: das ist eine beherzigenswerthe und und einigermaassen ermuthigende Thatsache.

IV. Die vier zuletzt operirten Fälle sind noch zu frisch, um ein definitives Urtheil zu gestatten: einer befindet sich allerdings schon 24 Monate, zwei 14—15 Monate nach der Operation bei völligem Wohlsein. Dazu kommt ein fünfter Fall, der nur ein Jahr nach der Operation beobachtet werden konnte.

Casuistik[1]).

I.

Fall 1. Pigmentirtes Aderhautsarcom; Enucleation des Augapfels bei noch guter Sehschärfe desselben im 1. Stadium der Er-

[1]) Hr. Dr. Tracinski hat in seiner sorgsamen Inauguraldissertation (Berlin 1882) eine Zusammenstellung meiner klinischen (zum grossen Theil schon publicirten, hier aber vervollständigten) Fälle und eigene Untersuchung von zweien derselben mitgetheilt.

Ich füge diese Casuistik als Beweismaterial für die Richtigkeit der oben aufgestellten Sätze bei.

krankung; Tod durch Lebermetastasen 20 Monate nach der Operation, 22 Monate nach den ersten Symptomen.

Frau R., 62 Jahre alt, sonst gesund und munter, kam am 3. November 1878, weil (seit 6 Wochen) das Gesichtsfeld des rechten Auges von der Nasenseite her etwas enger wurde. Jedes Auge für sich erkennt SnXXX in 15 Fuss und liest mit passendem Convexglas feinste Schrift. Das Gesichtsfeld des linken Auges ist normal, das des rechten zeigt eine Beschränkung von der medialen Seite her bis auf 10° vom Fixirpunkt (d. h. um 30 bis 40°), ist aber nach den anderen Richtungen hin von der üblichen Ausdehnung. Das linke Auge zeigt keinerlei Veränderung; das rechte aber, äusserlich vollkommen reizlos, birgt dicht hinter der durchsichtigen Linse einen buckelförmigen röthlichen, nur mit einzelnen Pigmentstreifen versehenen Tumor, der von der lateralen Hälfte der Aderhaut zwischen Aequator und Ciliarkörper hervorwächst und die Netzhaut mit emporhebt. Diese umgiebt als enge Kappe die Geschwulstkuppe und schwingt sich hinten in kurzem Bogen zu dem hinteren Theil des Augengrundes hinab, der sammt Sehnerveneintritt und Macula völlig normal erscheint. Gerade nach aussen unten sind einzelne Episcleralvenen stark entwickelt. Der Augendruck ist schwach verstärkt.

Da die Nothwendigkeit, das noch gut sehende Auge zu opfern, mir selber, dem Hausarzt Hrn. Collegen Stadthagen, sowie der entschlossenen Patientin (deren Schwester an Magenkrebs gestorben war!), sofort einleuchtete, wurde die Enucl. bulbi bereits am 6. November 1878 ausgeführt und der Augapfel unmittelbar danach aufgeschnitten. Die Geschwulst fanden wir an der bezeichneten Stelle und von der geschilderten Beschaffenheit: zweibucklig, hell, vorn pigmentirt; Netzhaut vorn oben anliegend, hinten zum normalen Niveau in zierlichen Falten absteigend; Papilla, Sehnerv, Sclera normal. Die Geschwulst ist etwa 14 mm lang und 10 mm hoch, durchaus auf Aderhaut und Ciliarkörper beschränkt, sowohl mit Sclera wie mit Netzhaut verwachsen. Auf Totalschnitten sieht man eine rundliche Neubildung, die mit etwas verschmälerter Basis zwischen zwei flügelförmigen Fortsätzen entspringt: der eine ist sanft anhebende Aderhautverdickung, der andere melanotische Verdickung des Ciliarkörpers. Das Pigmentblatt des Ciliarkörpers setzt sich auch auf die Vorderfläche des eigentlichen Geschwulstbuckels fort; wird aber, ehe es die obere Begrenzungsfläche erreicht, von einer dünnen pigmentlosen Schicht des Geschwulstgewebes überwuchert. Die Anschwellung des Ciliarkörpers erscheint bei Lupenvergrösserung bräunlich durch Pigmententwicklung, bis auf zwei Inseln, wo das pigmentlose Gewebe in der Hämatoxylinfärbung rein hervortritt. Der Geschwulstknoten der Aderhaut selber ist sehr wenig pigmentirt. Man unterscheidet in demselben bei Lupenvergrösserung zarte Septa, die in der Mitte der Geschwulst fast senkrecht von der Unterfläche zur Oberfläche hinziehen; weiter nach vorn zu wie auch nach hinten sind die Septa leicht gekrümmt, mit einander verflochten, schliesslich fast regellos. Der vorderste und hinterste Theil des Knotens entbehrt der Septa, der erstere zeigt die Durchschnitte einzelner Blutgefässe. Pigment sieht man in einzelnen Septis und deren Verästelungen, sowie auch in Punkten und Punktgruppen durch die Geschwulstmasse zerstreut.

Dasselbe Präparat wird bei 300—400facher Vergrösserung durchmustert. Das Pigmentepithel des gefalteten wie des glatten Theiles vom Ciliarkörper ist wohl er-

halten; zahlreiche Blutgefässe, mit rothen Blutkörperchen dicht vollgestopft und quer wie schräg geschnittene glatte Muskelfasern sind sichtbar, alle Zwischenräume von einem feinfaserigen kleinzelligen Gewebe erfüllt. Die Zellen sind rund oder kurzspindlig. Zahlreiche rundliche, cubische oder spindlige, braungelbe Pigmentzellen, ferner Pigmentklumpen und Körner sind durch das Gewebe zerstreut. An einzelnen Stellen überwiegen die Pigmentzellen, besonders gegen die (sclerale) Unterfläche zu, sowie nach hinten, gegen den eigentlichen Aderhautknoten zu. An der letztgenannten Stelle werden die Pigmentzellen länger, cylindrisch oder spindlig, z. Th. mit längeren Fortsätzen versehen (z. B. bis 0,07 mm; Zellleib bis 0,02 mm); immer aber bleiben zwischen den Pigmentzellen kleinere ungefärbte sichtbar.

Die Elemente des Aderhautknotens sind rundliche oder kurzspindlige Zellen, deren zarter Contour meistens die grossen, scharf umrissenen, runden oder länglichen Zellkerne eng umschliesst. (Zellen von 0,012; Kerne von 0,008 mm.) Die Zellen grenzen dicht an einander, so dass nur sehr wenig Zwischengewebe erkennbar ist. Die vertical emporstrebenden Septa sind faserig, mit stäbchenförmigen, entsprechend angeordneten Kernen besetzt, zum Theil blutgefässhaltig. Die genannten Kerne sind hie und da mit pigmentirten spindelförmigen Zellleibern umgeben. An einzelnen Stellen sitzen grössere gelbbraune Pigmentzellen oder auch Pigmentklumpen, deren Zellnatur nicht sofort ersichtlich ist, im Verlauf der Septa sowie auch in den Knotenpunkten ihrer Verzweigungen.

Ein Jahr nach der Operation sah ich die Patientin wieder und fand sie vollkommen wohl und frei von Localrecidiv oder merkbaren Metastasen, — aber am 4. Juli 1880 starb sie nach schweren Leiden an „Leberkrebs". Ueber die terminale Erkrankung verdanke ich (Sommer 1880) Hrn. Collegen Stadthagen die folgende Mittheilung: „Frau K. fühlte sich bis Ende des letzten Winters vollkommen wohl. Anfang oder Ende März d. J. wurde ich durch Klagen veranlasst die Leber zu untersuchen und fand dieselbe colossal vergrössert. Unebenheiten derselben habe ich intra vitam nie gefühlt; doch waren einzelne Stellen des Organs bei Druck sehr empfindlich. Der Tod erfolgte Anfang Juli. Bei der Section fanden sich in der Leber eine Menge weicher Krebsknoten von allen Grössen. Melanotische Tumoren habe ich nicht gesehen. Zu welcher Zeit die Vergrösserung der Leber begonnen, kann ich nicht sagen, da ich die Patientin daraufhin vor März 1880 nie untersucht habe."

Fall 2. Dunkelpigmentirtes Aderhautsarcom. Enucleation des Augapfels im 2. Stadium der Erkrankung (Erblindung, glaucomatöse Entzündung). Tod durch Lebermetastasen 3 Jahre nach dem Beginn der Symptome, 1½ Jahre nach der Enucleation.

Herr M., 56 Jahre alt, kam am 17. Juli 1876 mit der Klage, dass er seit dem Herbst 1875 an Flimmern und seit Mai 1876 an Sehschwäche des linken Auges leide. Rechts mit $-\frac{1}{24}''$ Sn XX in 15″; Sn 1½ in 10″; Gesichtsfeld frei. Links mit $-\frac{1}{24}''$ Sn L in 15′, Sn VI½ in 10″; Gesichtsfeld von der Nasenseite her beschränkt; Spannung normal, Augapfel reizlos. Der Augenspiegel zeigt auf dem linken Auge von der Schläfenseite her Netzhautablösung. Heurteloups und Bettlage verordnet. Die Netzhautablösung nahm langsam zu und eine bernsteingelbe Farbe und

pralle Convexität an. Am 1. August 1876 wird links mit $+6\frac{1}{2}''$ Sn IV in 6" gelesen. Die Gesichtsfeldbeschränkung ist von innen her bis auf 10°, von oben her bis auf 20° an den Fixirpunkt herangerückt. Am 29. August 1876 liest das befallene Auge nur noch Sn XX in der Nähe. — Nachdem Patient Monate lang ausgeblieben, kehrt er am 1. Februar 1877 wieder. Seit 8 Tagen besteht jetzt Entzündung des linken Auges, welche im Zunehmen begriffen ist. Die Augapfelbindehaut ist geröthet, die Hornhaut rauchig, die Pupille erweitert, nicht mehr durchleuchtbar, S = 0, T[1]) + 1. Da an der Diagnose eines intraoculären Tumor (Sarcom der Aderhaut) nicht gezweifelt werden konnte, wird sofort die Enucleatio bulbi vorgenommen. Heilung wie gewöhnlich. Februar 1878, also 1 Jahr nach der Operation kam Patient wieder in einem völlig befriedigenden Zustand. Leider blieb es nicht so. Im September 1878, $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Enucleation, 2 Jahre nach dem Auftreten der symptomatischen Netzhautablösung, wurden Symptome einer sehr schweren Leberaffection beobachtet. Am 20. November 1878 erfolgt der tödtliche Ausgang, nachdem 14 Tage vorher vom Hausarzt des Patienten, Hrn. Geh. San.-Rath Dr. Hildebrand, die Punctio abdominis verrichtet worden. Section nicht gestattet.

Die sofort nach der Enucleation (1. Februar 1877) vorgenommene Untersuchung des frischen Präparates zeigt eine polypös aus der Aderhaut hervorgewachsene Geschwulst von tintenschwarzer Schnittfläche, von der Grösse eines Wallnusskernes. Die Basis der Geschwulst reicht von der lateralen Aequatorialgegend bis nahe an den Sehnerven heran und ist fest und breit mit der darunter liegenden Sclera verwachsen. Von hier aus dringt die Geschwulst, bei total abgelöster Netzhaut, schräg nach vorn und erreicht mit ihrer Kuppe fast die Hinterfläche der Linse.

Das Präparat wurde Hrn. Dr. Grawitz, Assistenten am pathologischen Institut des Hrn. Geh.-Rath Virchow übergeben, welcher mich durch freundliche Mittheilung des folgenden Befundes zu Dank verpflichtete:

„Der Tumor erscheint nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit als ein vollkommen schwarzer, der Choroidea mit breiter Basis aufsitzender und von deren hinterem Abschnitt frei in den noch vom Glaskörper eingenommenen Raum vorragender Pilz. Aussen zieht die Sclera glatt über ihn hinweg, innen hat er die Linse dislocirt, ist aber weder mit der Iris noch mit der Netzhaut irgendwo verwachsen. Als Ausgangspunkt lassen sich mit Bestimmtheit die pigmentirten Bindegewebslagen der Lamina fusca angeben, welche in den Randzonen deutliche Proliferation zeigen, und eine Betheiligung der Sclera an der Kernanhäufung, welche mit blossem Auge nicht zu vermuthen gewesen war. Epithelschicht und Retina sind in die Geschwulstmasse völlig aufgegangen — soweit die Basis des Tumor reicht. Den Bau des letzteren anlangend, so ist es ein reines Sarcom mit helleren und braun pigmentirten Stellen und ziemlich reichlicher Vascularisation. Die pigmentirten Zellen sind wohl alle spindelförmig, der grössere Theil der hellen, nicht gefärbten dagegen hat eine mehr runde oder länglich ovale Form, grossen Kern und Kernkörperchen, und ist von einer Zartheit und flachen Gestalt, welche sehr an die Endothelauskleidung, z. B. des Peritoneums, erinnert."

[1]) Tension.

Fall 3. Pigmentirtes Aderhautsarcom im 2. Stadium. (Erblindung und glaucomatöse Entzündung des Augapfels.) Enucleation. Tod durch Lebermetastasen im 2. Jahre nach der Operation.

Der Schlosser Wilhelm W., 56 Jahre, wurde am 9. October 1874 von Hrn. Dr. Köppel in die Klinik gesendet mit dem Bilde der heftigsten und qualvollsten glaucomatösen Entzündung des rechten Auges, das keinen Lichtschein mehr hatte, während das linke Auge vollkommen gesund war. Das rechte Auge war vor einem halben Jahr erblindet, seit Kurzem schmerzhaft. Tiefe, düstere Ciliarinjection, einzelne Conjunctivalvenen besonders stark gefüllt, Cornea klar, Vorderkammer eng, Pupille weit und starr, Linse grünlich und getrübt, Bulbus besonders im Aequator vergrössert.

Die Diagnose wurde mit hoher Wahrscheinlichkeit auf intraocularen Tumor gestellt und die Enucleation sofort vorgenommen.

Der enucleirte Augapfel wurde Hrn. Prof. O. Becker in Heidelberg übergeben, welcher in seinen photographischen Abbildungen zur Pathologie des Sehorgans (I. 10) und in Knapp's Arch. (VI. 172) eine vortreffliche Darstellung des Präparates geliefert hat. Die Neubildung nimmt die Hälfte des Augapfels ein und reicht vom Ciliarkörper, der mit entartet ist, bis unmittelbar an den Sehnerveneintritt. Die Schnittfläche des Tumors ist unregelmässig pigmentirt; die Convexität desselben lässt eine dünne weissliche Kapselschicht erkennen. Die Sclerotica ist weder durchbohrt noch erheblich verdünnt. Die Netzhaut total abgelöst und trichterförmig gefaltet, in der vorderen Hälfte des Bulbus mit der Geschwulst verwachsen. Die Hinterfläche der Linse lateralwärts abgeplattet. Zwischen Linse und Geschwulst ist von Netzhaut nichts mehr zu sehen.

Die Geschwulst besteht (nach Dr. Chodin's mikroskopischer Untersuchung) aus vorwiegend unpigmentirten Zellen in einer ziemlich reichlichen amorphen oder feinfaserigen Grundsubstanz mit vielen Blutgefässen. Fast jede Zelle hat ihre eigene Lücke in der Zwischensubstanz. Die Zellen sind in der Mehrzahl rund oder nur wenig gestreckt, nur selten ausgesprochen spindelförmig. Die pigmenthaltigen Geschwulstzellen zeigen dieselben verschiedenen Formen wie die pigmentlosen und sind in unregelmässiger Weise zwischen letzteren zerstreut, am reichlichsten noch in den peripherischen Theilen des Tumors.

Die Geschwulst erhebt sich beinahe rechtwinklig aus der etwas atrophischen, aber noch völlig normalen Choroides. Diese wird vom Tumor in ein inneres und äusseres Blatt gespalten. In den peripherischen Theilen der Neubildung zeigt sich grosser Pigmentreichthum. In der Mitte hat die Geschwulst die Lamina elast. choroid. und die Retina durchbohrt und wuchert frei in den Rest des Glaskörperraumes hinein.

Nach der Enucleation erfolgte eine mässig starke Infiltration des Orbitalgewebes. Patient wurde 1½ Jahre lang beobachtet und völlig normales Verhalten constatirt. Und doch ist er bald nach der letzten Besichtigung an Lebermetastasen zu Grunde gegangen, wie Hr. College Köppel in einem Schreiben (1882) uns mitzutheilen die Güte hatte.

Fall 4. Melanotisches Aderhautsarcom des rechten Auges im glaucomatösen Stadium, bei einem 69jährigen. Enucleation. Tod binnen Jahresfrist durch Lebermetastasen.

Herr S. L., 69 Jahre alt, bei welchem erst Netzhautablösung des rechten, nicht myopischen Auges, dann Druckzunahme constatirt und eine Aderhautgeschwulst angenommen worden, gelangte am 18. September 1873 während meiner Abwesenheit zur Aufnahme mit dem Bilde der heftigsten glaucomatösen Entzündung des rechten Auges, welches von Hrn. Dr. P. Busse, derzeit Assistent der Klinik, sofort enucleirt wurde.

Binnen Jahresfrist erfolgte Exitus letalis durch Lebermetastasen.

Nach 8tägiger Anhärtung wird der Bulbus im horizontalen Durchmesser durchschnitten. Ein von der lateralen Hälfte der Aderhaut ausgehender convexer melanotischer Tumor füllt den Bulbusraum zur Hälfte und bedingt trichterförmige Netzhautablösung. Hornhaut, Sclera, Sehnerv, Linse nicht verändert. Vorderkammer sehr eng, Iris vorgetrieben und leicht verdickt (entzündlich infiltrirt). Strahlenkörper an der medialen Seite etwas gelockert und mit einer feinen grauen Exsudatflocke bedeckt; in der lateralen Hälfte des Durchschnitts ist der Strahlenkörper in die Neubildung aufgegangen. Der hinterste Theil der lateralen Aderhauthälfte, dicht an dem Sehnerven, ist durchaus zart, ebenso wie die ganze mediale Hälfte, ja sogar eher verdünnt (durch Drucksteigerung). Ganz plötzlich hebt sich dann aus der lateralen Hälfte der Aderhaut die Neubildung pilzförmig mit convexer Oberfläche hervor. Ihre Grundfläche ist mit der Sclera verwachsen, ihre vordere Grenze reicht bis zur Hinterfläche der Linse, von der sie nur durch den dünnen Ciliartheil der Netzhaut getrennt wird. Die convexe Oberfläche der Neubildung ist von der Choriocapillaris überzogen. Die Netzhaut ist gänzlich abgelöst, die Pars ciliaris sogar von der Ora serrata aus nach vorn umgestülpt, die ganze Membran zu einem engen Trichter zusammengepresst, in dessen Lumen als einziger Rest des Glaskörpers wenige Flöckchen übrig geblieben; der subretinale Raum medianwärts ist mit Flüssigkeit erfüllt.

Die Neubildung zeigt die Structur des Melanosarcoms. Weitere Angaben finden sich nicht im klinischen Journal.

Fall 5. Melanotisches Sarcom des linken Auges im 3. Stadium (extrabulbäre Verbreitung) bei einer 22jährigen. Sympathische Entzündung des rechten Auges. Enucleation des linken. Tod durch Lebermetastasen etwa 1 Jahr nach der Operation, 2 Jahre nach den ersten Symptomen.

Marie H., 22 Jahre alt, leidet auf dem linken Auge seit 1875, auf dem rechten angeblich erst seit 6 Wochen. Das rechte Auge zählt am 17. August 1876 Finger auf 10′ und zeigt eine concentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Auf dem linken ist jede Spur von Lichtschein längst erloschen. Der linke Augapfel ist buphthalmisch. Die Hornhaut ist klar, aber um mehr als 1 mm vergrössert. Ein dunkelbläuliches wulstförmiges Ciliarstaphylom umgiebt in Gestalt eines Ringes die Hornhaut; oben ist dasselbe am breitesten und am stärksten hervorragend, im unteren inneren Quadranten der vorderen Scleralzone ist nur bläuliche Verfärbung,

aber noch keine Prominenz sichtbar. Die Episcleralvenen sind sehr stark entwickelt; eine, welche gerade nach oben geht, ist über 2 mm breit. Die Vorderkammer ist fast aufgehoben, die Iris auf einen schmalen Saum reducirt, der Rand der stark erweiterten Pupille mit der Linse verwachsen, das Irisstroma atrophisch und transparent, die Linse getrübt, die Spannung des Augapfels erheblich vermindert (T—3). Das rechte Auge zeigt rings um die Hornhaut neben zarter Injection eine feine bläulich violette Linie in der Sclera, das Centrum der Hornhaut ist fein rauchig getrübt, der Pupillarrand circulär mit der Linsenkapsel verwachsen, die Pupille durch eine Exsudatmembran versperrt, die Tension eher erhöht, aus dem Augengrund bei der ophthalmoskopischen Durchleuchtung nur ein schwach röthlicher Schimmer zu erlangen.

Zweifellos war auf dem linken Auge die Herabsetzung der Spannung secundär nach bedeutender Druckerhöhung eingetreten; dieser völlig entartete und in cyclitischer Reizung begriffene Bulbus musste zunächst entfernt werden. Zu meiner Ueberraschung fand ich bei der Enucleation, dass die Hinterfläche des linken Augapfels sich nicht glatt aus dem Orbitalgewebe herausschälen liess, da ein Tumor beide untrennbar vereinigte. Sofort durchschnitt ich den Bulbus in seinem hintersten Theil, spaltete die äussere Commissur, exstirpirte den ganzen Orbitalinhalt, wobei ich den Sehnerven vor dem Foramen opticum von normalem Kaliber fand und wandte das Glüheisen energisch auf das Periost an. Die Heilung erfolgte ohne Reaction. Das rechte Auge wurde exspectativ behandelt. Schon am 25. August erkannte dasselbe Sn CC : 15′, Sn 3½ in 6″, die Röthung war geschwunden. Leider war die Besserung nicht von Dauer. Während die linke Orbita sich mit gesunden Granulationen füllte, nahm die Spannung des rechten verlängerten Bulbus mehr und mehr ab (bis auf —3); die Hornhautvorderfläche sank im Centrum dellenartig ein; die Vorderkammer wurde spaltförmig, eine feine Vascularisation in der Iris sichtbar. Im October 1876 wurden Finger nur noch auf 6″ gezählt, am 6. December 1876 auf 3—4″, Dellenbildung in der Hornhaut geschwunden.

Status praesens am 13. Mai 1877 (nach gefl. Mittheilung des Hrn. Stabsarzt Dr. Maeder). „Bulbus weich, nicht schmerzhaft, nicht geröthet, Vorderkammer seicht, Pupille ringförmig verwachsen, Linse kreideweiss. Guter Lichtschein.“

Am 6. Juli 1877 wurden ausgedehnte Lebermetastasen constatirt, an denen Patientin auch bald zu Grunde ging.

Acht Tage nach der Enucleation wird der in Müller'scher Flüssigkeit angehärtete Augapfel durch einen Verticalschnitt halbirt. Die Länge der Sehaxe beträgt über 32 mm, die der verticalen über 26 mm. Die sclerocorneale Kapsel ist intact bis auf den operativen Scleraldefect am hinteren Pol des Bulbus. Das scheinbare Ciliarstaphylom nach oben ist dadurch bedingt, dass die unverdünnte Sclera durch einen melanotischen Knoten der Aderhaut convex hervorgetrieben wird, während nach unten die Krümmung der Sclera weit flacher erscheint. Die ganze Aderhaut ist in eine vierlappige Geschwulstmasse von theils grauer, theils schwarzer Farbe aufgegangen. Der grösste Knoten entspringt von unten; er ist auf dem Durchschnitt rundlich, 18 mm breit, 20 mm hoch, so dass er allein schon den grösseren Theil des ocularen Binnenraumes ausfüllt; bis auf eine schmale Zone unter dem hinteren Abhang seiner Kuppe graugefärbt, vorn oben von einer mehrere Millimeter dicken

Blutschicht bedeckt. Im oberen Theil des Augapfels prominirt nach innen der oben erwähnte melanotische Knoten der Aderhaut, dessen grösste Höhe 6 mm beträgt. In dem vorderen Winkel zwischen diesen beiden Knoten liegt zusammengeschoben die gefaltete Netzhaut dem noch deutlich erkennbaren Ciliarkörper an, während nach unten zu der Ciliarkörper vollständig in die Geschwulstbildung aufgegangen ist. Den Hintergrund des Augapfels erfüllt ein gescheckter Aderhautknoten; zwischen diesem und dem oberen liegt ein vierter Aderhauttumor von grösstentheils melanotischer Schnittfläche. Der retro- oder subretinale Raum stellt somit ein spaltförmiges, von flachen Bögen begrenztes Viereck dar. Die getrübte Linse ist dicht gegen die Hornhaut gepresst.

In dem exstirpirten Orbitalgewebe sitzt der am Bulbus fehlende hinterste Theil der Sclera mit dem grauen, aber sonst nicht veränderten Sehnerven, mit einem bohnengrossen episcleralen Tumor von tief schwarzer Schnittfläche sowie mit einem kleineren von grauer Farbe.

Die Tumoren zeigen exquisite Sarcomstructur. In den hellen Theilen finden sich einzelne eingestreute melanotische Zellen, in dem schwarzen Episcleraltumor ist auch das Pigment der Zellen weit dunkler. Der Sehnerv ist lediglich atrophisch.

II.

Fall 6. Melanotisches Aderhautsarcom bei einer 63jährigen im Uebergang vom 2. zum 3. Stadium. (Glaucomatöse Entzündung, Hornhautverschwärung.) Enucleation. Localrecidiv nach 6 Jahren. Exenteratio orbitae. Tod am 4. Tage nach der 2. Operation.

Der 63jährigen Frau G. war (23. September 1872) das linke Auge aus unbekannter Ursache völlig erblindet, dabei äusserlich nicht verändert; seit 14 Tagen aber lebhaft entzündet. Rechts normal. Links S = 0. Centraler, 2½''' grosser Hornhautabscess mit Hypopyon; vollständige Anästhesie der Hornhaut. Es wurde ein intraocularer Tumor angenommen, und die Entfernung des linken Augapfels vorgeschlagen, aber von der Patientin abgelehnt. Nach 14 Tagen kehrte sie wieder und bat um die Operation, da bereits mehrere Male eine heftige Blutung aus dem entarteten Organ aufgetreten war. Der Abscess ist jetzt durchgebrochen, ein grosser schwärzlicher Irisvorfall liegt frei zu Tage. Enucleation unter Narcose, einigermaassen erschwert, da der Bulbus perforirt war. Heilung normal. Haselnussgrosses melanotisches Sarcom im hinteren Theil der Aderhaut.

Am 20. Juni 1878, also fast 6 Jahre nach der Enucleation, kehrt Patientin wieder mit einem seit kurzer Zeit bestehenden Localrecidiv.

Letzteres scheint vom Sehnerven auszugehen. Eine weiche, blutschwammähnliche Geschwulst von der Grösse einer Pflaume dringt aus der Orbita hervor und luxirt sich leicht nach vorn, so dass sie von den Lidern nicht mehr bedeckt wird. Man fühlt in der Orbita einen soliden Strang, der wahrscheinlich auf den Sehnerven zu beziehen ist. Die Geschwulst hat in der letzten Zeit öfters bei Insulten, so namentlich beim Waschen des Gesichts, nicht unbeträchtlich geblutet. Patientin ist für ihr Ater noch recht rüstig. 23. Juni 1877 Exstirpation des Orbitalinhalts nebst Periost unter Narcose. Die Spitze der Orbitalpyramide und eine rauhe Knochen-

stelle im inneren unteren Winkel derselben werden mit dem Glüheisen berührt. Keine Reaction. Sehr geringe Absonderung unter Carbolverband. 27. Juni Vormittags ist Patientin vollkommen munter; sie verspeist einige Erdbeeren mit Appetit und bittet um die Erlaubniss aufzustehen, die ich ihr aber versagte. Eine Viertelstunde später wird sie todt im Bette gefunden. Leider war die Section von ihren Angehörigen nicht zu erwirken; die Todesursache bleibt unaufgeklärt.

Das Präparat der Recidivgeschwulst wurde im Juli 1882 untersucht. Der Querschnitt des grösseren Knotens zeigt eine fibröse ziemlich vollständige Kapsel und ein faserreiches derbes, stellenweise schon zellenarmes Gewebe (Kerne 6—10 μ), welches durchzogen wird von zierlichen Netzen pigmentirter Zellen, theils rundlicher oder polyedrischer (10—15 μ), theils länglicher, mehr spindelförmiger. Rings umgeben ist diese Neubildung von quer, schräg oder längs getroffenen, gestreiften Muskelfasern. Diese gehen in die Kapsel ein und finden sich auch theils wohl erhalten, theils verändert (verschmälert, körnig zerfallen oder auch gleichförmig, fast hyalin) inmitten der Neubildung. Der kleinere Knoten ist sehr zellenreich und partiell pigmentirt durch unregelmässig vertheilte, theils rundliche, theils längliche Zellen.

Fall 7. Partiell pigmentirtes Aderhautsarcom im 2. Stadium (glaucomat. Entzündung) bei einem 60jährigen. Enucleation. Dauernde Heilung, noch nach zehn Jahren constatirt.

Hr. W. aus Potsdam, für seine 60 Jahre noch äusserst rüstig, hatte zuerst 1866 A. v. Graefe consultirt wegen einer schmerzlosen, ganz allmählich eingetretenen Erblindung seines rechten Auges. A. v. Graefe hatte das Uebel für Glaucoma chronicum absol. erklärt und von jeder Operation abgerathen, zumal das andere Auge völlig gesund war. Der Zustand blieb 6 Jahre hindurch durchaus unverändert, bis Anfang April 1872, wo das gänzlich erblindete Auge von heftiger Entzündung befallen wurde und dem Patienten die wüthendsten Schmerzen verursachte. Da Antiphlogistica und Narcotica vollständig in Stich liessen und der Mann in Folge von andauernder Appetit- und Schlaflosigkeit zu collabiren anfing, sandte ihn sein Arzt zu mir am 19. Mai 1872. Linkes Auge normal. Der rechte Bulbus ist weder vergrössert, noch in Form oder Lage verändert, aber steinhart, die Sclera von fleischrother Chemosis überzogen, die Hornhaut rauchig, die Iris auf einen schmalen Saum reducirt, im oberen Quadranten fast ganz geschwunden, die vordere Kammer aufgehoben, die Linse noch durchsichtig, die Netzhaut (wie man mit dem Augenspiegel wegen diffuser Trübung der Medien nur undeutlich, besser bei focaler Beleuchtung erkennt,) oben bucklig abgelöst und weit nach vorn gedrängt. Obwohl eine Neubildung nicht direct zu sehen, war doch die Diagnose Sarcoma choroidis zweifellos: deshalb wurde sofort die Enucleation vorgenommen, die den Patienten von seinem unerträglichen Leiden befreite. Die Heilung erfolgte regelmässig. Patient stellte sich April 1880 völlig gesund wieder vor, keine Spur von Localrecidiv oder Metastasen. Juni 1882 Stat. idem. (Nebenbei bemerkt, trägt er seit 1866 im Nacken eine handgrosse Lipom-Geschwulst und in der rechten Seite, in der Gegend der unteren Rippen eine noch grössere; beide sind durchaus schmerz- und symptomenlos und heute nach 16 Jahren noch ziem-

lich unverändert.) Es ist unzweifelhaft, dass 1866, als das rechte Auge unter den Erscheinungen des Glaucoma chronicum vollständig erblindete, die Neubildung bereits bestanden, aber der Untersuchung der besten Beobachter entgangen ist. Das linke Auge ist heute, nach 16 Jahren, noch vollkommen gesund und sehkräftig: Glaucom ist aber eine Krankheit, die wohl ausnahmslos, wenn die Patienten lange genug leben, beide Augen befällt. Die ältere Ansicht, dass die durch einfache Entzündung erblindeten und desorganisirten Augäpfel häufig, ja regelmässig „krebsig" werden, ist lange beseitigt; und wenn noch neuerdings (Ophth. Hosp. Rep. VII, 3, 282) die Ansicht ausgesprochen worden, dass „Krebs" gern zu Glaucom hinzutrete: so hat man die ätiologische Beziehung völlig verkannt resp. umgekehrt.

Bei der Durchschneidung des nur leicht angehärteten Präparates (23. Mai 1872, 4 Tage nach der Enucleation) floss viel Serum aus. Sclera, Cornea, Iris, Linse nicht erheblich verändert. Sehnerv von normaler Dicke, weisslich und deutlich gefasert. Netzhaut in toto abgehoben und zu einem schmalen Trichter, der in der Richtung der Sehaxe hinzieht, zusammengepresst; vorn ist auch ihr Ciliartheil abgehoben und nach vorn umgeschlagen; hinten geht der Trichter durch einen schmalen Strang in den Sehnerven über. In der unteren Hälfte des Präparates findet man einen haselnussgrossen rundlichen, leicht höckrigen Tumor, der mit breiter, aber doch pilzartig eingeschnürter, kreisförmig begrenzter Grundfläche dicht unterhalb des Sehnerveneintritts von dem Aderhautgewebe in's Augeninnere emporporragt. Dickendurchschnitte zeigen, dass hier Ader- und Lederhaut mit einander verwachsen sind und die Neubildung unmittelbar und ziemlich steil aus der Choroides emporsteigt. Ihr Gefüge ist markig, weich, mit dunkler Marmorirung; die Kuppe, welche eine umschriebene Verwachsung mit der Unterfläche des Netzhauttrichters eingeht, leicht cavernös, von feinen Löchelchen durchsetzt; der übrige grössere Theil der Aderhaut anscheinend normal.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Structur eines dicht- und klein-spindelzelligen Sarcoms, das von einzelnen weiten Blutgefässen durchzogen ist und eine strich- wie fleckförmige Pigmentirung durch stellenweise Anhäufung von rundlichen, grossen Pigmentzellen besitzt.

Die schwarzen Aderhautsarcome hält man für besonders schlimm. Jedenfalls ist dieser, nach längerem Bestande durch Enucleation dauernd geheilte Fall nicht pigmentfrei; und mein erster Fall, der trotz frühzeitigster Enucleation durch Metastasen zu Grunde ging, gehört zu den wenig pigmentirten.

Fall 7a. Bei der grossen Wichtigkeit, die jedem genügend lange resp. bis zu Ende beobachteten Falle zukommt, will ich hier noch eines Falles aus A. v. Graefe's Praxis gedenken, welcher von mir anatomisch untersucht und beschrieben ist und wohl zu den definitiven Heilungen gerechnet werden darf.

Leukosarcoma choroidis bei einem 50jährigen. Enucleation des Augapfels im glaucomatösen Stadium. Tod nach 8 Jahren durch Lungenphthise.

Am 25. Juli 1867 consultirte der circa 50jährige Hr. M. K. Herrn Prof. v. Graefe. Letzterer constatirte auf dem linken Auge Amblyopia amaurotica; nach aussen zu Abhebung der Netzhaut durch eine solide Masse, die im Allgemeinen

bläulich, nach unten zu gelblich erscheint. 6. November 1867: Verdacht auf Tumor bestätigt. 1. August 1868: der Augapfel zeigt das Aussehen des absoluten Glaucom.

Ophthalmoskopische Untersuchung wegen Trübung der brechenden Medien unmöglich. Vehemente Ciliarneurose mit weiteren Irradiationen, Verdauungsstörung, Agrypnie u. s. w. Enucleation des Augapfels wegen intraoculärer Geschwulstentwicklung.

Der Bulbus wird, nach 5 tägiger Anhärtung in Müller'scher Lösung, durch einen Horizontalschnitt halbirt. Man findet als wesentliche Veränderungen: 1) eine von der Aderhaut ausgehende Geschwulstentwicklung, 2) trichterförmige Netzhautablösung, 3) Verengerung der vorderen Augenkammer durch Protrusion von Iris und Linse.

In der unteren Hälfte des Präparates beginnt, während die Sklerocornealkapsel unverändert ist, die Aderhaut 1½ mm lateralwärts von der Papilla n. opt. sich leicht zu verdicken, um sofort zu einem grossen Tumor anzuschwellen, dessen Durchschnittsfläche 10 mm Breite und eine gleiche Höhe besitzt und welcher eine rundliche, in's Augeninnere hineinragende Erhebung mit kleinerem Kopf darstellt. Das vordere Ende der Schnittfläche geht durch ziemlich rasche Verjüngung in das normale Aderhautgewebe über. Die dem Cavum bulbi zugewendete Begrenzungsfläche ist in den unteren Partien bis zu der Einschnürung mit pigmentirten Flecken und Strichen, Resten des Pigmentepithels, bedeckt; der aufgesetzte Kopf hat einen dünnen, netzförmigen, fibrinähnlichen Belag. Auf der Durchschnittsfläche sieht man zunächst der normal aussehenden Sclera, mit welcher die Basis der Geschwulst verwachsen ist, eine sehr schmale bräunliche Linie (Rest der äusseren Aderhautschicht), welche aber nicht continuirlich ist und deren grösste Breite 0,1 mm beträgt. Abgesehen von diesen geringen Residuen der Suprachoroidea und des Pigmentepithels e n t b e h r t d a s e i g e n t l i c h e G e s c h w u l s t g e w e b e v o l l s t ä n d i g j e d e r P i g m e n t i r u n g. Nach innen von jener bräunlichen Linie folgt ein schmaler circa 1 mm messender Streif hyaliner Substanz, die ganz allmählich in die trübere Hauptmasse der Neubildung von gelblichem homogenem Aussehen und weicher Consistenz übergeht. In dieser Masse finden sich zahlreiche weisse Punkte und gegen die freie Oberfläche hin viele breite Blutgefässe, von denen feinere Verästelungen in das Innere der Geschwulst hineindringen. Die übrige Aderhaut, Ciliarkörper, Linse und Iris sind nicht wesentlich verändert. Die Netzhaut ist in toto abgelöst und zu 3 Längsfalten zusammengepresst.

Die mikroskopische Untersuchung weist ein zart und regelmässig gebautes Spindelzellensarcom nach. Die Elemente desselben sind fast durchgehends kleine Zellen von 0,012—0,015 mm Länge und von 0,006—0,009 mm Breite, von gedrungener kurzspindliger oder länglichrunder Form, mit meist nur kurzen und feinen Fortsätzen, von äusserst zartem, homogenem, oder doch nur ganz feingekörntem Protoplasma, regelmässig mit je einem länglich runden, scharf contourirtem Kern von 0,009—0,012 mm Länge und 0,0045—0,006 mm Breite, dessen 1—2 Kernkörperchen durch bedeutenden Glanz hervorstechen. (Rundliche Kerne in mehr sphärisch oder polyedrisch begrenzten Zellen gehören zu den Ausnahmen.) Die Zellen sind mit ihren Längsaxen annähernd parallel an einander gelagert, ohne

dass eine andere Zwischensubstanz als vereinzelte zarte Fasern zu bemerken wäre. In den innersten Partien der Geschwulst werden die Zellen grösser (0,024—0,036 und darüber) und von exquisiter Spindelform.

Betreffs der Krankengeschichte und des Endausganges dieses Falls verdanke ich dem Hausarzte des Patienten, Hrn. Sanitätsrath Dr. Zielenziger zu Potsdam, das folgende Schreiben (vom 14. Juli 1882):

„Hr. M. K. hatte in meiner Behandlung 1866 eine Pleuropneumonia dextra überstanden, die aber von vornherein einen tuberculösen Charakter hatte und mich veranlasste, ihn sofort nach leidlicher Herstellung nach Wiesbaden und im Winter nach Nizza zu schicken. Trotz öfteren kleineren Blutspeiens erholte sich Patient und wurde, da der Husten nicht nachliess, auch im Winter 1867—1868 nach Nizza beordert. Hier entwickelte sich, wie man angab durch dauernde Blendung der Augen vom Meeresspiegel, jenes Sarcom, welches Graefe vom 1. August 1868 auf meinen Rath, weil auch nach dieser Reise noch Blutspeien eintrat, ohne Anwendung von Chloroform durch Enucleation entfernte. Nach damaliger Angabe von Graefe oder von Ihnen selber würde der Krankheitsprocess als vollkommen erloschen zu betrachten sein, wenn nach 5 Jahren keine Metastase etc. einträte. K. aber lebte noch 8 Jahre, bis 20. November 1876, ohne je eine gewächsartige oder wuchernde Degeneration gezeigt zu haben. Nur sein Lungenleiden, wogegen er im Ganzen 9 mal nach dem Süden reiste, entwickelte sich weiter unter Lungendetritus, Blutspeien, Auswurf, und so ist er auch an diesem Lungenleiden gestorben. Ich muss demnach annehmen, dass mit jener Operation die Disposition zu Sarcom erloschen war."

Diese Beobachtung hat in kritischer Hinsicht noch ein besonderes Interesse. Wenn man längere Zeit nach der wegen Aderhautsarcom verrichteten Enucleation des Bulbus Erkundigungen einzieht und vernimmt, dass der besagte Patient an einem inneren Leiden zu Grunde gegangen, so soll man doch nicht ohne weiteres jedes Mal Metastasenbildung annehmen.

Fall 8. Melanotisches stark pigmentirtes Aderhautsarcom im ersten Stadium bei einer 49jährigen. Enucl. bulbi. Definitive Heilung, nahezu 5 Jahre nach der Operation, 5½ Jahre nach Beginn der Symptome.

Frau T., 49 Jahr alt, bemerkte Neujahr 1877 im Gesichtsfeld des linken Auges eine runde Kugel, welche roth erschien. Die Sehkraft des Auges ging allmählich verloren durch Gesichtsfeldbeschränkung von der Nasenseite her. Pfingsten 1877 erlosch jede Lichtempfindung und stellten sich heftige Schmerzen ein.

30. October 1877. Rechts mit $+20''$ Sn XX : 20′, mit $+16''$ Sn 1½ in 12″. On. Links $S = 0$. Nach künstlicher Mydriasis sieht man mit dem Augenspiegel im linken Auge, bei geradeaus gerichteter Blickaxe der Patientin, medianwärts 3 zart bernsteinfarbene Buckel zusammenstossen, welche wenigstens zum Theil von Netzhautgefässen überkleidet sind und ziemlich weit nach vorn ragen. Blickt die Patientin nach unten, so erscheint ziemlich hellrother Reflex vom Augengrunde; jedoch sind keine Details mehr erkennbar. Von Wichtigkeit ist, dass die sphärische Grenzfläche eines nach hinten unten zu convex abfallenden bernsteinfarbigen

Buckels bei Bewegungen des Auges ziemlich starr und unverändert bleibt. Die Spannung des Augapfels ist erhöht. An der Diagnose eines melanotischen Aderhauttumors kann nicht gezweifelt werden. Patientin hat ein leicht gelbliches Gesichtscolorit, leidet schon seit Jahren an „Magenschwäche", jedoch ist kein objectives Zeichen einer Affection der Leber, des Magens oder anderer wichtiger Organe nachweisbar.

31. October 1877. Enucl. bulbi sin. Heilung wie gewöhnlich. April 1881 kehrt Patientin wieder. Das rechte Auge ist gesund und sehkräftig, Patientin fühlt sich vollkommen wohl, keine Spur von Localrecidiv oder Metastasen kann nachgewiesen werden.

26. Juli 1882 stellt sich Patientin wieder vor; sie ist vollkommen gesund, von normaler Gesichtsfarbe, frei von Localrecidiv und Lebervergrösserung. Rechtes Auge normal. Mit $+20''$, Sn XX : 15', mit $+12''$ Sn $1\frac{1}{2}$ in 12". On.

Der sofort nach der Enucleation frisch, im verticalen Durchmesser durchschnittene Augapfel entleert mässig viel gelbliche wässrige Flüssigkeit. In der oberen Hälfte des Bulbus sitzt ein melanotischer Tumor der Aderhaut mit mehr als 10 mm langer Grundfläche, vom Sehnerveneintritt bis zum Aequator, der Sclera auf; springt polypös, in der Höhe von etwa 10 mm in's Augeninnere vor und zeigt eine braunschwarze Schnittfläche. Die Neubildung hat in der lateralen Hälfte des Präparates eine stärkere Ausdehnung. Die Netzhaut ist trichterförmig abgelöst; in der lateralen Hälfte des Bulbus liegen ihre beiden Blätter vom Sehnerveneintritt ab bis zur Kuppe des Tumor dichter an einander; vom vorderen Abhang der Geschwulst an bildet die Netzhaut einen Trichter, der sich weiter von der Neubildung entfernt; die auf dem Durchschnitt fast keulenförmige völlig durchsichtige Linse mit breiterem oberen, spitzerem unteren Ende ist an ihrer Hinterfläche grösstentheils von zarter Netzhaut belegt. Somit erklärt der anatomische Befund die Eigenthümlichkeit des ophthalmoskopischen Bildes, da man durch die gegen die Hinterfläche der Linse gepresste Retina hindurch den rothen Augengrund nach unten zu nur undeutlich erkennen konnte und den starren Hauptbuckel der Netzhaut nach oben zu nur undeutlich sah. Auch erschien dieser Buckel bernsteinfarben; die Schwärze des dahinter befindlichen Tumor musste gedämpft erscheinen, da wo demselben 3 Lagen der Netzhaut eingeschaltet waren.

In der medialen Hälfte des Präparates ist die Entwicklung der Neubildung geringer. Nur ganz hinten stellt hier der Netzhauttrichter zwei von oben nach unten gegen einander liegende Platten dar; schon vor der Kuppe des Tumors geht derselbe über in einen seitlich von rechts nach links zusammengedrückten Raum: so ist begreiflich, wie im medialen Winkel hinter der Linse mehrere Buckel der abgelösten Netzthaut zusammenstiessen. Der Sehnerv ist rein weiss; bei Lupenvergrösserung deutlich faserig. Keine Spur intraocularer Dissemination oder extrascleraler Verbreitung der Neubildung sichtbar. Die übrige Aderhaut ist vollkommen zart, die Vorderkammer spaltförmig, aber die Irisperipherie nicht mit der Hornhaut verwachsen. Das Präparat sandte ich an meinen Freund, Hrn. Doc. Dr. Goldzieher in Budapest.

Am 20. Juli 1882 erhielt ich von letzterem die folgende briefliche Mittheilung, wofür ich ihm zu besonderem Danke verpflichtet bin:

„Frau T., 49 Jahre alt, enucleirt am 31. October 1877. Sarcoma melanodes bulbi.

Am hinteren Pol des Auges eine Geschwulst von tiefbrauner, stellenweise von tiefschwarzer Farbe. Der Tumor sitzt mit breiter Basis der Sclera auf, und ist mit letzterer sehr fest verbunden. Er ist offenbar von der Chorioidea ausgegangen, in welche seine Ränder auch übergehen. Die Retina ist total abgelöst, eine Hälfte der Geschwulstoberfläche ist von der Retina bedeckt. Der Glaskörper ist total verschwunden, zwischen Retina und Chorioidea musste sich eine wässerige, nicht gerinnbare Flüssigkeit befinden, welche beim Durchschneiden des Bulbus vollkommen ausgeflossen ist. Makroskopisch an den vorderen Gebilden des Bulbus keinerlei Abnormität.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst ist ein rundzelliges melanotisches Sarcom, sehr blutreich. Interessant ist die Anordnung des Pigmentes: Säulenförmiger Aufbau von der Basis her.

Ferner ist interessant das Studium der Suprachoroidea längs der ganzen Aderhaut. Flächenpräparate zeigen enorm vermehrte sternförmige Pigmentzellen, an welchen die schönsten Theilungsfiguren, ganz abenteuerliche Formen zu studiren sind. Man kann als sicher annehmen, dass die Geschwulstbildung hier ausschliesslich von den Pigmentzellen der Suprachoroidea ausgegangen ist."

Fall 9. Pigmentarmes Aderhautsarcom im Beginn des 2. Stadium, bei einem 34jährigen. Enucl. bulbi. 2 Jahre später weder Localrecidiv noch Metastasen nachweisbar.

Herr P., 34 Jahre alt, immer kurzsichtig, (er trug concav 12 Zoll,) bemerkte im Sommer 1879 plötzlich auf einer Reise Schmerz im rechten, damals noch sehkräftigen Auge. Vor 2 Monaten wurde Netzhautablösung diagnosticirt. Vor 4 Wochen trat vollständige Erblindung des rechten Auges ein, vor wenigen Tagen lebhafter Schmerz in demselben.

Status praesens am 23. Juni 1880: Patient ist, abgesehen von dem rechtsseitigen Augenübel gesund. Das linke Auge hat Myopie von $\frac{1}{12}''$, normale Sehkraft und Spiegelbefund. Das rechte Auge zeigt Pericornealinjection, enge Vorderkammer, T + 1. Pupille mittelweit, nicht gehörig durchleuchtbar. Netzhautablösung soeben noch wahrzunehmen. Verdacht auf Tumor. Enucl. bulbi d. Juli 1882, also genau nach 2 Jahren, ist Patient völlig gesund und frei von Localrecidiv. Der ausgeschälte Augapfel wird in Müller'sche Lösung gethan und am folgenden Tage im horizontalen Meridian durchschnitten, wobei ein wenig chokoladenfarbiger Flüssigkeit ausfliesst. Ein mächtiger, über haselnussgrosser Tumor (16 mm lang, 15 mm breit) entspringt mit breiter Grundfläche in der Gegend des hinteren Augenpoles aus der Aderhaut, breitet sich pilzförmig aus und zieht noch vor bis auf wenige Millimeter von der hinteren Linsenfläche. Der übrige Theil der Aderhaut ist nicht verdickt, die Netzhaut zu einem ganz schmalen fächerförmigen Trichter zusammengedrängt, ihr Ciliartheil mit abgelöst. Die Schnittfläche der Geschwulst ist hell, mit spärlichen, schnupftabakskornähnlichen Punkten, dagegen die freie Oberfläche bräunlich. In der Linse sieht man eine feine schichtstaarähnliche Trübung. Die sclerocorneale Kapsel ist intact.

Auf totalen Mikrotomschnitten erkennt man in der spärlichen, faserig erscheinenden Zwischensubstanz dicht gedrängte, helle, kleine, rundliche oder spindelförmige Zellen, welche den Kern (von 6 bis 8, selten 12 μ) meist eng umschliessen und nur selten eine breitere (bis zu 20 μ messende) Protoplasmaschicht enthalten. Die Pigmentzellen, welche dieses helle Gewebe durchsetzen, sind sparsam, polyedrisch oder leicht spindlig, im Allgemeinen 8 bis 12 μ gross, hin und wieder aber 20 μ und darüber, hie und da zu Gruppen vereinigt. Die Geschwulst wächst pilzförmig dicht neben dem Sehnerveneintritt hervor aus der unverdickten, etwas sclerotischen Aderhaut, welche auf die Vorderfläche der Neubildung eine fibröse Kapsel nebst Pigmentepithelzellenüberzug, auf die basale Fläche aber, die mit der Sclera verwachsen ist, eine suprachoroidale unvollständige Schicht entsendet. In geringer Entfernung von der Verwachsungsfläche, nach innen zu, werden in der Neubildung ausserordentlich zahlreiche, dünnwandige, zum Theil recht breite Blutgefässe angetroffen, um welche die hier etwas grösseren, fast ohne sichtbare Zwischensubstanz gegen einander gedrängten und gegenseitig sich abplattenden, protoplasmareicheren Zellen in Nestern, Zügen, Schläuchen fast drüsen- oder carcinomähnlich angeordnet sind (Sarcoma alveolare). Man sieht Bilder, wie die Querschnitte von Leberacinis. Mehr gegen das Centrum der Neubildung wird die Zwischensubstanz reichlich und deutlich faserig [Fibrosarcom [1]]. Dieser Charakter bleibt fast bis zu der freien Oberfläche, die auf der Kuppe einen doppelten Ueberzug zeigt, einen schmalen und unvollständigen pigmentirten und einen breiteren, faserigen. Mit dem letzteren ist das eine Blatt der Netzhaut verwachsen; aus dieser letzteren und zwar aus den Schichten, die auswärts von der inneren Körnerschicht liegen, werden schräge (z. Th. zellenbesetzte) Faserzüge frei, welche die Limitans externa durchbrechen und unter stumpfen Winkeln, sich umlegend, mit der faserigen Geschwulstkapsel verschmelzen. Die musivische Schicht fehlt hierselbst, aber die Limitans interna ist allenthalben vorhanden, auch wo die beiden Blätter der Netzhautfalte unmittelbar gegen einander gepresst sind. Das von der Geschwulst abgewendete Blatt der Netzhautfalte zeigt alle Schichten, sogar noch Reste der musivischen. Eine Wucherung von Geschwulstelementen ist in der Netzhaut ebensowenig wie in dem Sehnerven nachzuweisen.

III.

Fall 10. Reichlich pigmentirtes Aderhautsarcom im glaucomatösen Stadium, mit Infiltration des Musc. rect. superior, bei einem 49jährigen. Enucleation. 15 Monate später weder Localrecidiv noch Metastasen.

Am Abend des 8. April 1881 gelangte der 49jährige Hr. S. aus F. zur Aufnahme. Die Anamnese ergab, dass ursprünglich beide Augen gleich und gesund gewesen; dass aber December 1880 Sehstörung des rechten Auges eingetreten und von einem Fachgenossen Netzhautablösung diagnosticirt worden. Seit kurzer Zeit war eine ausserordentlich heftige schmerzhafte Entzündung des erblindeten Auges

[1]) Auf totalen Mikrotomschnitten sieht man deutlich, dass die verschiedenen Varietäten des Sarcoms (fibrosum, alveolare) in demselben Specimen vorkommen. Fuchs versucht die Malignität der einzelnen Varietäten statistisch zu eruiren: was recht schwierig sein dürfte.

aufgetreten. Status praesens. Patient ist ein kräftiger und sonst gesunder Mann. Das linke Auge ist vollkommen normal, aber stark übersichtig. (Sn C : 15′, mit $+\frac{1}{8}''$ Sn XX : 15′, mit $+6''$ Sn $1\frac{1}{2}$ in 12″.) Das rechte Auge zeigt den Zustand der acutesten glaucomatösen Entzündung: starke Chemosis, feinste Stichelung der Hornhautvorderfläche, Pupille weit, nicht durchleuchtbar, Spannung vermehrt, absolute Amaurose.

Es wurde ein Aderhautsarcom des rechten Augapfels angenommen und am folgenden Morgen zur Enucleation geschritten. Operation etwas erschwert, da die chemotische Bindehaut nicht gut gefasst werden konnte. Der Musc. rect. superior, welcher erheblich infiltrirt und wie von einem bläulichen Episcleralknoten emporgehoben schien (s. u.), wurde mit fortgenommen. Heilung wie gewöhnlich. Patient stellte sich regelmässig vor und war Juni 1882, also 15 Monate nach der Operation, 19 Monate nach den ersten Symptomen der Krankheit, anscheinend vollkommen gesund und frei von jeder Spur eines Localrecidivs.

Am 15. April 1881 wurde der Bulbus im verticalen Meridian durchschnitten. Etwa die obere Hälfte des Bulbusraumes ist von einer Geschwulst eingenommen, die auf dem Durchschnitt, abgesehen von einer sehr grossen graugelblichen Insel in der Mitte, fast schwarz aussieht. Die Neubildung ist breit und flächenhaft mit der Sclera verwachsen, welche in der Aequatorialgegend papierdünn, aber makroskopisch, wenigstens in der Schnittebene, nicht durchbrochen erscheint. Die Geschwulst reicht vorn bis zum Ciliarkörper, der zwar verdickt, aber nicht melanotisch ist; und hinten fast bis zum Sehnerveneintritt. Es ist hierselbst, d. h. dicht oberhalb (vor) der Papilla, die Aderhaut in einer Ausdehnung von etwa 3 mm völlig normal: dann geht sie winklig divergirend in den Geschwulstdurchschnitt über und zwar dergestalt, dass die vordere (innere) Lage der Aderhaut continuirlich zusammenhängt mit der vorderen (inneren) Grenzschicht der Neubildung. Der Sehnerv ist normal und zeigt eine seichte Grubenbildung an der Papilla. Die Netzhaut ist von der Aderhaut abgelöst und zu einem Trichter zusammgefaltet, dessen vordere Basis etwa 10 mm breit, dessen hintere Spitze mit dem Sehnerven zusammenhängt. Das obere Blatt der Retina schwingt sich ziemlich gerade, brückenförmig über den hinteren Winkel des Tumor fort und ist mit der ganzen, breiten Kuppe desselben fest verwachsen. Nur der zarte Ciliartheil der Netzhaut ist, wenigstens in der einen Hälfte des Präparates, nicht verwachsen, war aber offenbar durch die Linse gegen den vorderen Geschwulstabhang gepresst gewesen. Der Glaskörper ist klar, natürlich geschrumpft, entsprechend der Breite des Netzhauttrichters. Seine obere Grenzfläche ist leicht von der Netzhaut abzulösen, die untere mit derselben verwachsen. Die untere Hälfte des Aderhauttractus ist normal.

Auf mikroskopischen Schnitten sieht man in dem hellen Centrum dichtgedrängte Züge von länglichen Kernen (etwa 10 μ lang, kaum halb so breit) und reichliche starre Fasern dazwischen, nur mit spärlichen kleinen Pigmentzellen. Isolirte pigmentlose Zellen sind theils spindelförmig, 12 μ lang (mit Kernen von 10 μ); theils rundlich, 10 μ lang, mit kleinem Kern. Die breite Randzone der Geschwulst ist stark von Pigmentzellen durchsetzt, die hier auch beträchtlich grösser werden (12—20 μ lang). Dünnwandige breite Blutgefässe durchziehen das Geschwulstgewebe. Die Aderhaut geht dicht vor dem Sehnerveneintritt continuirlich in das

(dort auf dem Durchschnitt dreieckige) Neoplasma über, dergestalt, dass ihre vordere Schicht einschliesslich der dickwandigen Blutgefässe auf dessen Vorderfläche, die Suprachoroides auf seine Hinterfläche sich hinüberschlägt. Auch am vorderen Abhang der Geschwulst ist das hierselbst sehr pigmentzellenreiche Gewebe durch die zahlreichen und weiten Blutgefässe der normalen Aderhaut einigermaassen ähnlich. Der helle und noch deutlich faserige Ciliarmuskel schlägt sich unter einem fast rechten Winkel auf die Innenfläche der Neubildung empor. Sehnerveneintritt nebst umgebender Netzhaut sind colossal verdickt, entzündlich infiltrirt; die innere Schicht der Netzhaut besteht aus starren, nahezu parallelen Fasern, die äussere aus einem netzförmigen zellenreichen Gewebe. Auf der Kuppe der Neubildung, woselbst dieselbe mit der abgelösten, bindegewebig entarteten Netzhaut verwachsen, sieht man noch deutliche Reste der normalen Pigmentepithelzellen und einer hyalinen Grenzschicht. Der Musculus rectus superior ist kleinzellig infiltrirt. Die einzelnen Fasern sind auseinandergewichen und durch viel breitere Septa kleinzelliger pigmentloser Wucherung von einander geschieden. Die Sclera darunter ist ziemlich dünn und mit dem Aderhauttumor innig verwachsen; ja eigentlich durchwachsen, indem nicht blos auf ihrer äusseren Oberfläche, sondern zwischen den Lamellen reichliche kleinzellige Wucherung zu beobachten ist.

Fall 11. Helles (wenig pigmentirtes) Aderhautsarcom vom Ende des ersten, rein choroidalen, entzündungsfreien Stadium, bei einem 44jährigen. Enucleation. 14 Monate nach der Operation, 19 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome ist Patient völlig gesund und frei von Localrecidiv.

Wilhelm B., 44 Jahre alt, aus Steglitz, kam zuerst am 30. Januar 1881. Seit 4 Monaten bemerkt er Flimmern und Schlechtersehen des linken Auges. Patient ist sonst kräftig und gesund. Rechts Sn C : 15′, mit convexen und concaven Gläsern keine Verbesserung; Sn 2½ in 10″. Gesichtsfeld frei. Augengrund normal. Das linke, völlig reizlose Auge zählt Finger auf 4 Fuss und liest mit + 6″ Sn XVI Buchstaben mühsam in der Nähe; Gesichtsfeld hochgradig beschränkt: nur der äussere untere Quadrant einschliesslich des Centrums sind noch erhalten. Der Augenspiegel zeigt dem entsprechend eine Ablösung der Netzhaut nach unten, nach aussen und nach aussen oben. Verdacht auf Tumor: 1) Der Augenspiegel zeigt für die linke Papilla opt. hypermetropische Einstellung (H = 2,5 D.), so dass an den gewöhnlichen Fall der Netzhautablösung durch myopische Sehaxenverlängerung nicht gedacht werden kann. 2) Die Spannung ist nicht, wie bei letzterer, herabgesetzt, sondern normal. 3) Einige Episcleralgefässe, lateralwärts vom Hornhautrande, da wo die Netzhautbuckel besonders stark nach innen vorspringen, sind abnorm erweitert, wie dies bei Verlegung der entsprechenden Wirbelvenen durch eine Neubildung erfahrungsgemäss vorkommt. 4) Bei geradeaus gerichteter Sehaxe des erkrankten Auges sind lateralwärts im Pupillargebiet, bei ophthalmoskopischer Durchleuchtung, ziemlich stark vorragende, von dichotomisch verästelten Blutgefässen überzogene Netzhautbuckel sichtbar, die bei Bewegungen des Auges nicht merklich flottiren, also von einer starren Masse emporgehoben sein müssen. 5) Entwirft man mit einer Convexlinse von 2″ ein umgekehrtes Augengrundsbild von genügender

Ausdehnung, so sieht man sofort, dass die Netzhautablösung oben und innen (d. h. reell unten und aussen) hart an der Papilla opt. beginnt, dass die Buckel der Ablösung nicht wie bei der gewöhnlichen, durch subretinalen Erguss bedingten Form flottirend und bläulichweiss, sondern ziemlich starr und röthlichgelb aussehen; dass sie weiter medianwärts (reell lateralwärts) mit Blutflecken besät und unten (reell oben) von Pigmentstreifen eingesäumt erscheinen.

Da die aus diesen diagnostischen Ermittelungen abzuleitenden Schlussfolgerungen dem Patienten nicht genügend einleuchten wollten; so musste die Enucleation noch verschoben werden, bis das zu erwartende weitere Absinken der Sehkraft des afficirten Auges ihn von der Nutzlosigkeit des Zuwartens überzeugt haben würde.

15. März 1881 kehrte er wieder. Das linke noch völlig reizlose Auge zählte kaum noch auf 1 Fuss Entfernung mühsam die Finger ($S < \frac{1}{100}$). Episcleralgefässe wie zuvor, Druck leicht erhöht. Die Netzhautablösung hat zugenommen. Blickt das Auge geradeaus, so erscheint neben dem lateralen noch ein weiterer medianer Buckel mit Netzhautgefässen überzogen und weit vorgeschoben im Beleuchtungsfeld. Blickt das Auge lateralwärts, so erscheinen auf der jetzt mehr weisslichen Fläche des Buckels abgebrochene Blutgefässe mit dichotomischer Theilung, ferner kleine Blutflecke und Pigmentstriche; doch scheinen die letzteren beiden hinter der abgelösten Netzhaut zu liegen. Wird die Papillargegend eingestellt, so sieht man den Sehnerveneintritt von 2 mächtigen an einander stossenden Buckeln, einen lateralen grösseren und einen kleineren medialen zum grösseren Theil verdickt; nur von oben her tritt ein noch nicht aus dem Netzhautniveau herausgeschobenes Blutgefäss auf den soeben noch sichtbaren Randtheil des Sehnerven hinüber. Jetzt war der Patient geneigt, die Anwendbarkeit der an anderen gemachten ärztlichen Erfahrungen auf seinen eigenen Fall zuzulassen. Am 16. März 1881 wurde der linke Augapfel (ohne Narcose) enucleirt. Heilung wie gewöhnlich.

Am 17. Mai 1882 stellte Patient sich wieder vor: er ist völlig gesund und frei von Localrecidiv, 14 Monate nach der Operation, 19 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome.

Am 19. März 1881, also 3 Tage nach der Enucleation, wurde der Bulbus im horizontalen Durchmesser durchschnitten: ein grosser heller Aderhauttumor füllt die laterale Hälfte des Augapfels; die Netzhaut ist trichterförmig abgelöst.

Das Präparat wurde der Sammlung der Heidelberger Univ.-Augenklinik überlassen.

Hr. Prof. O. Becker hatte die Freundlichkeit (29. Juli 1882) mir einige Totalschnitte des Bulbus zu übersenden.

Die Basis der Geschwulst beginnt dicht hinter dem Ciliarkörper aus einer pigmentreichen Verdickung der Aderhaut und endigt am Sehnerveneintritt. In der Mitte ist das Pigment der suprachoroidalen Schicht sparsam. Hinten hebt sich die Geschwulst aus einer vasculären Verdickung der Aderhaut (0,845 mm, Breite der Hauptgefässe 0,2 mm) hervor, welche in geringerem Maasse bis zum Aequator auf der medialen Seite zu verfolgen ist. Die verdickte Aderhaut geht unter rechtem Winkel auf den Anfang des hinteren Geschwulstabhangs empor. Das Pigmentepithel zieht noch weiter hinauf, bis zur Kuppe, welche mit dem einen Blatt der

trichterförmig abgelösten Netzhaut verwachsen ist. An den Verwachsungsstellen ist Limitans ext. ret. durchbrochen und die ganze Netzhaut mit Ausnahme der innersten Lage in ein areoläres Bindegewebe umgewandelt. Der Pigmentepithelüberzug ist am vorderen Abhang der Geschwulst sparsamer.

Dagegen ist es gerade das vordere Drittel der Neubildung, welches im Parenchym Pigmentbildungen zeigt. Letztere gehen sowohl von der äusseren wie von der inneren Oberfläche der Geschwulst aus und fliessen in der Mitte zusammen. Im Grossen und Ganzen sind es pigmentirte Netze, welche das pigmentlose Gewebe durchsetzen und theilweise den Wandungen der Blutgefässe angelagert sind. (Polyedrische Pigmentzellen bis 40 μ, viele aber kleiner; spindel- und keulenförmige, bis 50 μ, ohne die pigmentirten Fortsätze, bis 100 μ mit letzteren: wahrhaft klassische Formen mit grossem bläschenförmigen Kern von 12 μ.) Abgesehen von dem Pigment fällt noch ein System von Lücken auf, welche das Geschwulstgewebe im Centrum durchsetzen, von den kleinsten spaltförmigen bis zu grossen von 1 bis 2 mm Breite und ganz unregelmässiger Ausbuchtung. Es sind dies, wie man an der theilweise erhaltenen Füllung sieht, hauptsächlich Blutgefässräume und zwar theilweise mit ganz dünnen Wandungen, theilweise ohne jede Spur von solchen.

Das Geschwulstgewebe selber besteht hier aus Rundzellen (15 μ mit Kernen von 10 μ, und weniger) in zartem aber deutlich netzförmigem Stroma. Nahe den Lücken treten vielfach in Bündeln spindelförmige Zellen auf, deren Längsaxe senkrecht zur Lückenwand steht. Streckenweise überwiegen die bündelförmig angeordneten Spindelzellen. Sie durchsetzen auch wie Septa, die von den Blutgefässen radienförmig ausgehen, das Rundzellengewebe. Eine ähnliche Rolle spielen vorn die Septa der Pigmentzüge. — Hie und da ist das Gewebe mehr homogen, von Blutfarbstoffkörnchen in Gruppen durchsetzt; in der Nachbarschaft mächtige amorphe Schollen.

Fall 12. Melanotisches Aderhautsarcom im 3. Stadium (Perforation des Augapfels) bei einem 65jährigen. Enucleation. Nach einem Jahr weder Localrecidiv noch Metastasen.

Dem 65jährigen Hrn. K. aus Berlin war das linke Auge seit 7 Jahren, angeblich nach einem Schlag, erblindet und „völlig todt", seit 8 Tagen ist heftige Entzündung und in der letzten Nacht eine reichliche Blutung aufgetreten.

7. December 1872: Das rechte Auge ist normal bis auf leichte Residuen von Iritis und Keratitis. Die leichte Sehstörung datirte angeblich von einer Verletzung, die er vor 12 Jahren erlitten. Das linke ist ein wenig vergrössert, frei beweglich, die Augapfelbindehaut geschwollen und fleischroth. Die Hornhaut fehlt ganz, die Iris tritt als eine starre Pyramide von annähernd normalen Dimensionen frei zu Tage. Dabei T + 2. — Emphysema pulmonum. Enucl. bulbi unter Narcose, mit Erweiterung des Canthus externus. Heilung normal.

Das Präparat, das bei der Operation völlig intact geblieben, wird nach mässiger Erhärtung im horizontalen Meridian durchschnitten. Hierbei floss nur eine Spur von Flüssigkeit aus. Fast der ganze Binnenraum des Augapfels ist von einem gefässreichen melanotischen Aderhautsarcom erfüllt. Die Geschwulst entspringt in der ganzen Ausdehnung der medialen Hälfte der Uvea, vom Ciliarkörper an bis zum Sehnerveneintritt hin; ihre Grundfläche ist hierselbst mit der Lederhaut verwachsen;

ihre Kuppe ragt über die Sehaxe fast bis nahe an die laterale Wand des Augapfels und lässt nur einen schmalen (2—3 Linien breiten) Spalt vom Glaskörperraum übrig; nach vorn geht die Geschwulst unmittelbar in die leicht verdickte Iris über.

Am 28. October 1873 gelangte Patient wiederum zur Aufnahme. Seit einem viertel Jahr wird das Sehen des rechten Auges matter. Rechts Sn CC: 15', mit — 30" C: 15', mit + 20" Sn 3 in 6". Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach unten.

Die linke Orbita ist normal. Patient sonst gesund und rüstig (66 Jahre alt). Im rechten Augengrund besteht das Bild der disseminirten, in der Peripherie confluirenden Chorioretinitis (helle umschriebene Heerde mit schwarzen Säumen resp. Centren; grössere helle Bezirke mit eingelagerten schwarzen Zügen und Sternen).

Fall 13. Partiell pigmentirtes Aderhautsarcom im 1. Stadium, aber mit Durchwachsung der Sclera, bei einem 42jährigen. Enucleation.

Am 22. April 1882 kam der 42jährige Wilhelm W. von ausserhalb in die Klinik wegen einer angeblich 6 Wochen bestehenden Erblindung seines rechten Auges. Patient war sonst völlig gesund und gab bezüglich der Ursache seiner Erkrankung merkwürdiger Weise spontan an, dass er an Bandwurm leide und dass ihm vor Jahresfrist ein armlanges Stück desselben abgegangen sei. Das linke Auge war völlig normal und sehkräftig. Das rechte war vollständig blind, doch reizlos und von normaler Spannung. Auffallend war nur, dass die Pupille durch Atropineinträufelung nicht dilatirt werden konnte: sie blieb 4 mm weit, aber ohne bemerkbare Synechien. Hornhaut und Linse klar. Hinter der durchsichtigen Linse sieht man mit dem Augenspiegel im Glaskörper eine bläuliche Blase, auf welcher Blutgefässe nicht zu erkennen sind, die aber auch sonst keinerlei charakteristische Erscheinungen einer Cysticercusblase darbietet, auch nicht nach der Peripherie mit einem deutlichen Rande sich abgrenzt. Nasalwärts sieht man eine weisse resp. gelblichweisse, stark reflectirende Masse.

Die Diagnose war nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen. Die Enucleation schien geboten. Denn die lange bestehende Erblindung schloss jede Möglichkeit einer Wiederherstellung des Sehvermögens aus, selbst wenn ein Cysticercus vorliegen und dessen Extraction vollkommen gelingen sollte; vielmehr stand bei der hochgradigen Entartung des Augeninnern zu befürchten, dass durch den operativen Eingriff die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie heraufbeschworen werde, von welcher Patient bei spontanem Verlauf bis jetzt ganz verschont geblieben. Die Enucleation war frei von diesen Bedenken, gestattet bei Cysticercus, geboten bei Aderhautsarcom. Nach zweitägiger Untersuchung des Falles, welche aber keine neuen Momente zu Tage förderte, schritt ich zur Enucleation, die ich, wie im Falle eines Tumor, mit der Resection eines mehrere Millimeter langen Stückes vom Sehnerven ausführte. Die Narcose war gut, die Blutung stärker als bei gewöhnlicher Enucleation, so dass die Conjunctiva förmlich zwischen die Lider gepresst wurde. Durch den üblichen Compressivverband stand indessen die Blutung sogleich und die Heilung erfolgte in der gewöhnlichen Weise. Nach 10 Tagen wurde Patient in seine Heimath

entlassen. Nach einigen Wochen stellte er sich wieder vor und erhielt ein künstliches Auge.

Am 5. Mai 1882 wurde der enucleirte Augapfel durch einen horizontalen Schnitt eröffnet. Das mediale Drittel des Glaskörperraumes ist von einer hellen Aderhautgeschwulst eingenommen, welche einerseits medianwärts die Sclera perforirt und zu einem kochlinsengrossen Episcleraltumor geführt hat, andererseits lateralwärts mit ihrer Kuppe angewachsen ist an die trichterförmig abgelöste Netzhaut, die ungefähr das axiale Drittel des Glaskörperraumes ausfüllt. Das laterale Drittel des letzteren ist leer, offenbar vorher mit Flüssigkeit gefüllt gewesen. Die durchsichtige Linse liegt an normaler Stelle, hinter derselben ist in dem Lumen des Netzhauttrichters noch ein wenig gelatinöse Glaskörpersubstanz sichtbar. Länge des Augapfels 25 mm, Breite desselben an dem Episcleraltumor gleichfalls 25 mm; Länge der Neubildung von vorn nach hinten 15, Breite von rechts nach links 10 mm. Der innere Contour des Aderhauttumor ist rundlich. Seine Schnittfläche ist grau, mit weissen Punkten und verästelten Linien; nur hinten, wo er dicht vor dem Sehnerveneintritt aus der kurzen Strecke normaler Aderhaut sich hervorhebt, dunkel-schwärzlich. Dicht davor strahlen Scleralfasern in die Aderhautgeschwulst hinein. Die Verwachsung ihrer Kuppe mit der Netzhaut ist eine sehr innige und breite (9 mm). Am hinteren Ende der Verwachsung sitzt eine kleine Blutung. Die trichterförmig abgelöste Netzhaut inserirt sich spitz am Sehnerveneintritt, ist fächerförmig zusammengefaltet und bildet durch Ablösung der Pars ciliaris eine Blase dicht hinter der Linse, dieselbe, die man mit dem Augenspiegel wahrgenommen. Der mediale Theil des Ciliarkörpers stellt auf dem Durchschnitt eine dreieckige Verdickung dar.

Bei Lupenvergrösserung sieht man an Totalschnitten des Bulbus, die mit dem Mikrotom angefertigt sind, Folgendes: Die Vorderkammer ist von geronnenem Exsudat erfüllt. Der mediale Theil des Ciliarkörpers geht unter einem fast rechten Winkel auf die Innenfläche der Neubildung über, auf welcher der pigmentirte Ueberzug des Ciliarkörpers noch über eine längere Strecke hin zu verfolgen ist. Zwischen dem Ciliarkörper und der rundlichen Vorderfläche des eigentlichen Tumor bleibt ein Dreieck, in welchem die Querschnitte breiter Blutgefässe auffallen.

Die Schnittfläche der Neubildung ist im Ganzen pigmentfrei. Aber einerseits ist in ihrem vorderen Dritttheil die pigmentirte Suprachoroides an der Aussenseite, auf der Sclera, erhalten; andererseits enthält die ganze innere Fläche der Neubildung und die daran grenzenden Zonen bis hinten hin Pigment in reichlicher Menge. Von dieser pigmentirten Innenfläche ziehen nahe dem vorderen Winkel einige pigmentirte Linien medianwärts in leicht geschwungenen Curven ohne die suprachoroidalen Lagen ganz zu erreichen. Ebenso treten im hintersten Theil des Tumor wieder einige quere breite Pigmentsepta auf und auch der hintere Winkel desselben ist bräunlich. Somit ist die im Ganzen pigmentlose Neubildung wie von einer nicht vollständigen Pigmentkapsel umgeben.

Sehr deutlich ist der Sporn der aufgefaserten Sclera, welcher in die Aderhaut hinter dem Episcleralknoten hineinzieht. Der letztere scheint auf einigen Schnitten eher einen intrascleralen Sitz zu haben, insofern eine dünne Lage der Sclera noch über seine äussere Fläche fortzieht. Auf der Höhe der Aderhautgeschwulstkuppe

sind die beiden Netzhautblätter vollkommen mit einander verwachsen und das mediale wieder mit dem Tumor. Bei schwacher und mittlerer Mikroskopvergrösserung erkennt man Folgendes:

Die eben erwähnte Sclerallage, welche den scheinbar episcleralen Knoten überzieht, ist eine ausserordentlich dünne Faserschicht. Unmittelbar darunter sind wurstförmige Züge von dichtgedrängten Rundzellen der Neubildung zwischen den aufgeblätterten, ungewöhnlich gefässreichen Schichten der Sclera eingelagert und confluiren nach innen zu mit der Hauptmaasse der Aderhautgeschwulst.

Der Uebergang der normalen Aderhaut in den hinteren Geschwulstwinkel geschieht ziemlich plötzlich. Aus der normalen Aderhaut entsteht eine auf dem Durchschnitt dreieckige Verdickung; neben den sternförmigen Pigmentzellen treten plötzlich zahlreiche, mehr rundliche, pigmentfreie und auch pigmentirte Zellen auf. Die Elemente ordnen sich in Bogenlinien, die nach hinten zu convex sind und zu der pigmentreicheren Kapsel der Aderhautgeschwulst gehören. Die letztere ist schon hinten bis zum Scleralsporn heran fest mit der Lederhaut verwachsen. Die Verwachsungsfläche enthält Pigmentzellen, welche denen der normalen Suprachoroidea ähnlich sehen. Von hier aus ziehen breite Bänder pigmentirter, mehr rundlicher, nicht dicht gedrängter Zellen medianwärts in das Geschwulstgewebe hinein, das im Grossen und Ganzen aus rundlichen unpigmentirten Zellen mit äusserst sparsamem Stroma besteht, aber unterhalb der Kuppe wieder reichliches Pigment in rundlichen oder polyedrischen, zum Theil deutlich kernhaltigen Zellen enthält. Die Innenfläche der Aderhautgeschwulst zeigt auf dem vorderen Abhang die Fortsetzung des Uvealblatts vom Strahlenkörper, auf dem hinteren Reste (und zum Theil hypertrophische) des Pigmentzellenepithels; auf der Höhe ist sie durch eine grob- und schrägfaserige pigmentlose, rundzellenhaltige Lage mit der Netzhaut verwachsen. Die beiden Blätter der Netzhaut sind hierselbst an ihren Innenflächen organisch mit einander verwachsen.

Die Hauptmasse der Aderhautgeschwulst ist eine dicht gedrängte Anhäufung kleiner pigmentloser Zellen fast ohne sichtbare Zwischensubstanz.

Dieselben messen etwa 10 μ und umschliessen eng ihren Kern. Es kommen auch grössere Rundzellen von 15 μ und darüber vor. Ebenso gross und selbst noch grösser sind die cubischen und rundlichen Pigmentzellen der Neubildung.

Der gefässreiche dreieckige Keil hinter dem unveränderten Ciliarmuskel gehört nach seiner Structur gleichfalls der Neubildung an.

II.

Beiträge zur gerichtlichen Medicin.

Von Prof. Dr. Hermann Friedberg in Breslau.

VI.[1]

Tödtlicher Milzbrand eines Menschen in Folge von Berührung der Lunge und des Herzens einer milzbrandkranken Kuh.

Den 29. September 1880 nahm ich Theil an der Legalsection der Leiche des 24 Jahre alten und den 27. September gestorbenen Schmiedegesellen August A. Die Legalsection wurde deshalb angeordnet, weil der Staatsanwaltschaft angezeigt worden war, dass der Tod des August A. und die Erkrankung eines Schäfers B. und mehrerer anderer, damals noch nicht ermittelter Personen durch eine Kuh verursacht worden sei, welche der Stellenbesitzerin Frau C. gehörte und unter verdächtigen Umständen starb. Das Ergebniss der Section der Leiche des August A. war folgendes.

A. Aeussere Besichtigung.

1) Der männliche Leichnam ist 157 cm lang und gehört einem kräftig gebauten, gut genährten Individuum von 24 Jahren an. — 2) Hauptbaar braun, Regenbogenhaut blau, Zähne vollzählig und gut erhalten. — 3) Leichenstarre vorhanden, Bauch aufgetrieben, Bauchdecken grünlich. An der hinteren Seite des Rumpfes schmutzig blassröthliche Färbung der Hautdecken, Einschnitte zeigen hier eine mässige Füllung der tieferen Blutadernetze. — 4) In der rechten Lendengegend zeigt die Lederhaut einen trockenen braunen Schorf, welcher schräg von oben nach unten verläuft, 12 cm lang und 1 bis 3 mm breit ist; in der Umgebung nichts regelwidriges. — 5) In der Oberbauchgegend links dicht neben der weissen Linie ist an einer unregelmässig gestalteten, 6 cm langen und 3 cm breiten Stelle die faltige Oberhaut durch eine gelbliche klare Flüssigkeit von der Lederhaut abgehoben, welche keine krankhafte Veränderung zeigt. — 6) In der linken Schlüsselbeingegend und von da an in ununterbrochener Ausdehnung an der vorderen Wand und der Seitenwand der linken Brusthälfte, an der linken Schulter und dem linken Arme bis zum Handgelenk zeigt sich eine Geschwulst der Weichtheile. Die Hautdecken sind hier theils schmutzig braun, theils schmutzig grün gefärbt. Die Geschwulst

[1] I. und II. erschien in diesem Archiv Bd. 74. 1878; III. in Bd. 79. 1880; IV. und V. in Bd. 83. 1881.

fühlt sich teigig an; Fingerdruck lässt eine seichte Vertiefung zurück. — 7) Dicht hinter der vorderen Achselfalte links fühlt man in der Tiefe der Achselgrube eine mässig weiche Geschwulst von dem Umfang einer halben mittelgrossen Wallnuss, augenscheinlich von Lymphdrüsenanschwellung herrührend. — 8) Der obere und untere rothe Lippensaum zeigt stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse schmutzig rothbraune Stellen, an denen die Oberhaut fehlt, und die theils trockene, theils feuchte Lederhaut, wie Einschnitte nachweisen, in Folge von Gefässausspritzung, der ganzen Dicke nach lebhaft roth ist. — 9) Aus Mund und Nase entleert sich eine schmutzig bräunliche Flüssigkeit, sonst haben die natürlichen Oeffnungen keinen ungehörigen Inhalt.

B. Innere Besichtigung.

I. Kopfhöhle.

10) Die weichen Schädeldecken zeigen stark gefüllte Blutadern, Blut sehr dunkelroth. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigt Stäbchen und eine auffallend grosse Zahl von weissen Blutkörperchen. Zahlreiche weisse Blutkörperchen sind zu Körnchenzellen aufgetrieben, von den rothen Blutkörperchen sind einzelne sehr vergrössert und haben eine luftkissenähnliche Gestalt, während andere auffallend klein sind. — 11) Knöchernes Schädeldach oval, 3 bis 10 mm dick, schwammige Substanz braunroth. — 12) Harte Hirnhaut grauröthlich, feucht, glänzend, mit sehr stark gefüllten Blutadern. In dem Längsblutleiter eine sehr grosse Menge sehr dunklen flüssigen Blutes. — 13) Weiche Hirnhaut auf der Höhe der Halbkugeln des grossen Gehirnes getrübt, überall feucht, glänzend, mit mässig ausgespritzten Gefässnetzen und sehr stark gefüllten Blutadern. Die weiche Hirnhaut lässt sich leicht abheben, wobei eine klare, farblose Flüssigkeit reichlich abfliesst. — 14) Nach der Herausnahme des Gehirnes sind auf der Schädelgrundfläche 70 g ziemlich klarer, schwach gelblicher Flüssigkeit angesammelt. — 15) Blutleiter auf der Schädelgrundfläche strotzend gefüllt mit sehr dunklem Blute. — 16) Gehirn von gewöhnlicher Grösse und Gestalt, von guter Consistenz, auf der Schnittfläche feucht, glänzend, mit zahlreichen Blutpunkten. Hirnkammern leer, Gefässvorhänge und Adergeflechte sehr stark gefüllt, in dem oberen Gefässvorhange eine kirschkerngrosse Kyste mit grauweisser dünnhäutiger Wand und farblosem, flüssigem Inhalte, in welchem bei der mikroskopischen Untersuchung sich nichts ausser einigen farblosen Blutkörperchen vorfindet. Sonst bieten die Halbkugeln des grossen Gehirns, Sehhügel, Streifenhügel, Vierhügel, das kleine Gehirn, der Hirnknoten und das verlängerte Mark nichts regelwidriges dar. — 17) Nach Ablösung der harten Hirnhaut zeigen die Seitenwände und Grundfläche des Schädels nichts bemerkenswerthes.

II. Brust- und Bauchhöhle.

18) Ein von dem Kinne zur Schamfuge geführter und die Bauchhöhle eröffnender Schnitt zeigt ein gut entwickeltes Fettpolster, welches in der unter No. 6 beschriebenen Gegend des linken Schlüsselbeines und der linken Brusthälfte ebenso wie die Bindegewebsschichten und Musculatur sehr reichlich von einer röthlichen, Stäbchen und Blutkörperchen, wie unter No. 10, enthaltenden Flüssigkeit durchsetzt

ist. — 19) Die vorläufige Untersuchung der Bauchhöhle ergiebt folgendes: Die Lage der Eingeweide zeigt nichts regelwidriges. Der höchste Stand des Zwerchfelles entspricht rechts und links dem oberen Rande der 6. Rippe. Die hellbraune Leber bedeckt nur zum Theil den von Gas ausgedehnten röthlichgrauen Magen. Der theils graugelbliche, theils röthlichgraue Dünndarm zeigt an einzelnen Darmschlingen scharf umschriebene, dunkelrothe, umfängliche Stellen, deren nähere Beschreibung vorbehalten wird. Die Blutadern auf der Oberfläche der Eingeweide sind mässig gefüllt. In der Bauchhöhle sind 622 g dunkelrother, ziemlich trüber, Stäbchen und Blutkörperchen, wie unter No. 10, enthaltender Flüssigkeit vorhanden, in welcher wenig umfängliche, dünne Lagen von geronnenem Faserstoffe schwimmen.

a. Brusthöhle.

20) Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt die Lage der Eingeweide nichts regelwidriges. Die vorderen Lungenränder stossen auf der vorderen Wand des Herzbeutels fest zusammen, haben eine röthlichgraue, schieferig marmorirte Oberfläche mit starker Gefässfüllung, fühlen sich elastisch an und knistern bei der Betastung. — 21) In dem linken Brustfellsacke sind 740 g, in dem rechten 490 g rother trüber Flüssigkeit angesammelt, von ähnlicher Beschaffenheit wie unter No. 19 — 22) In den fünf oberen Zwischenrippenräumen linkerseits, in den beiden oberen rechterseits und an den betreffenden Rippen ist das Brustfell schmutzig roth, am intensivsten in den genannten linken Zwischenrippenräumen, und zeigt Ausspritzung der Gefässnetze und sehr starke Füllung der Blutadern. — 23) Das Bindegewebslager der oberen Hälfte des vorderen Mittelfellraumes ist schmutzig dunkelroth, gallertartig aufgetrieben und mit einer trüben rothen Flüssigkeit infiltrirt, welche bei der mikroskopischen Untersuchung ein ähnliches Verhalten zeigt, wie das Blut unter No. 10, nur dass in ihr auch zahlreiche Lymphkörperchen und junge Spindelzellen vorkommen. — 24) Gefässstämme ausserhalb des Herzbeutels stark gefüllt. — 25) In dem Herzbeutel sind 60 g Flüssigkeit vorhanden, von gleicher Beschaffenheit wie unter No. 21. — 26) Das Herz ist so gross wie die Faust der Leiche und schlaff. Herzbeutelüberzug ziemlich fettreich, an der vorderen Wand des rechten Vorhofes in dem Umfange eines 50 Pfennigstückes grauweiss und verdichtet (Sehnenfleck). Kranzadern reichlich gefüllt. In dem linken Vorhofe eine mässige Menge flüssigen Blutes. Linke Kammer fast leer, in dem rechten Vorhofe und der rechten Kammer eine mässige Menge flüssigen Blutes. — 27) Hohladerstämme reichlich gefüllt mit flüssigem Blute. — 28) An dem herausgeschnittenen Herzen zeigen die Vorhofskammermündungen und arteriellen Mündungen nichts regelwidriges, die Klappen schliessen. Herzmusculatur ziemlich blass, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung fettige Entartung, die Sarcolemmaschläuche sind getrübt, mit Fettkörnchen besetzt, Querstreifung theils nicht vorhanden, theils undeutlich. Das dem Herzen entnommene Blut verhält sich wie unter No. 10. — 29) Blutaderstämme am Halse reichlich gefüllt mit dunklem, flüssigem Blute, an den Pulsader- und Nervenstämmen nichts bemerkenswerthes. — 30) Die Schilddrüse zeigt sehr starke Füllung der Blutadern. — 31) Kehlkopf und Luftröhre leer, Schleimhaut schmutzig bräunlich, ohne krankhafte Veränderung. — 32) Nach Durchschneidung der Luftröhre wird der untere Theil derselben mit den Lungen herausgenommen. Die

Lungen, von beträchtlichem Umfange, haben an den hinteren Partien eine schmutzig braunrothe Oberfläche und verhalten sich sonst bei der äusseren Untersuchung wie ihre vorderen Ränder (20). — 33) Luftröhrenäste leer, Schleimhaut schmutzig grauroth, ohne krankhafte Veränderung. Bronchialdrüsen nicht geschwollen. — 34) Die Lunge lässt aus der rothbraunen Schnittfläche ebenso gefärbten Schaum austreten und zeigt nirgends eine krankhafte Gewebsveränderung. Blutadern strotzend gefüllt mit dunklem, flüssigem Blute. — 35) In der Brustaorta eine grosse Menge dunklen, flüssigen Blutes, die innere Fläche zeigt fleckige Röthung, ohne krankhafte Veränderung. — 36) Zunge, Gaumensegel, Mandeln und Speicheldrüsen zeigen nichts regelwidriges. — 37) Schlund und Speiseröhre leer, Schleimhaut gelblichgrau, ohne krankhafte Veränderung. — 38) Das Skelett der Brust und des Halses zeigt nichts regelwidriges. — 39) Die Zergliederung des linken Armes (No. 6) zeigt eine Infiltration des Fettgewebes und der über und unter demselben befindlichen Bindegewebslager mit einer trüben, schwach gelblichen Flüssigkeit, welche zahlreiche Lymphkörperchen und Stäbchen enthält. — 40) Die Geschwulst in der linken Achselhöhle (No. 7) rührt von einem Packete geschwollener Lymphdrüsen her, welche aus der grauröthlichen Schnittfläche in sehr reichlicher Menge eine ebenso gefärbte, trübe Flüssigkeit austreten lässt; letztere zeigt ein ähnliches Verhalten wie die unter No. 39 beschriebene Flüssigkeit, enthält aber ausserdem zahlreiche Körnchenzellen und Spindelzellen. Die Lymphgefässe sind stark gefüllt, in der Lymphe finden sich Stäbchen vor.

b. Bauchhöhle.

41) Netz ziemlich fettreich, Blutadern stark gefüllt. — 42) Milz 15 cm lang, 9 cm breit, 5 cm dick, fluctuirend; das Parenchym ist in eine schmutzig dunkelrothe Flüssigkeit umgewandelt, welche bei der mikroskopischen Untersuchung sich wie das Blut (No. 10) verhält. — 43) Fettkapsel der linken Niere serös infiltrirt. Linke Niere 12 cm lang, 7 cm breit, 4 cm dick, Kapsel sehr feucht, lässt sich gut ablösen, Blutadern auf der Oberfläche der Niere stark gefüllt, Niere sehr weich, auf der Schnittfläche sehr feucht, Rindensubstanz schmutzig grauröthlich, Marksubstanz schmutzig braunroth, Schleimhaut des Nierenbeckens röthlichgrau, ohne krankhafte Veränderung. Die rechte Niere verhält sich ähnlich wie die linke. An den Nebennieren nichts bemerkenswerthes. — 44) Harnblase leer, Schleimhaut blass, ohne krankhafte Veränderung. — 45) Vorsteherdrüse, Samenblasen, Hoden und Ruthe mit der Harnröhre zeigen nichts regelwidriges. — 46) Blutadern des Mastdarmes wenig gefüllt, in demselben eine geringe Menge dünnbreiigen, gelblichen Kothes, Schleimhaut blassgelbgrau. — 47) In dem Magen schmutzig dunkelbraune Flüssigkeit mit Speiseresten; in jener finden sich Stäbchen und Blutkörperchen vor, ähnlich wie unter No. 10, die Flüssigkeit reagirt sauer. Magenschleimhaut schmutzig bräunlichgrau, Drüsen gefüllt; Blutadern mässig gefüllt. Mündung des Gallenganges offen. — 48) Die Bauchspeicheldrüse zeigt nichts regelwidriges. — 49) In der Gallenblase gelbliche Galle. — 50) Gekröse von mässigem Fettgehalte, in grosser Ausdehnung von ergossenem flüssigem Blute durchsetzt, welches sich so verhält, wie unter No. 10 beschrieben ist; Drüsen nicht geschwollen. — 51) In dem Dünndarme gelblicher, flüssiger Speisebrei, Schleimhaut theils gelblichgrau, theils schmutzig

grauroth, Einzeldrüsen und Drüsenhaufen geschwollen. In der Mitte der oberen Hälfte des Dünndarmes zeigt die Schleimhaut geschwollene Falten und ist theils schmutzig graugelb, theils, in Folge von Bluterguss, schmutzig roth (No. 19); an den graugelben Stellen sind oberflächliche Substanzverluste vorhanden, und ist das infiltrirte Gewebe fettig entartet, im Zerfalle begriffen und von zahlreichen Stäbchen und punktförmigen Bakterien, von weissen Blutkörperchen verschiedener Grösse, Körnchenzellen und einzelnen rothen Blutkörperchen durchsetzt. Einen ähnlichen mikroskopischen Befund zeigen hier: eine in das Darmrohr hineinragende Geschwulst von der Grösse einer kleinen Kirsche, eine andere solche von dem Umfange eines mittelgrossen Kirschkernes und zahlreiche hirsekorngrosse Follikel; diese Geschwülste haben eine schmutzig rothgelbe Farbe, sind weich und serös infiltrirt. — 52) Der Dickdarm hat einen gelblichen, dünnbreiigen, spärlichen Inhalt, Schleimhaut schmutzig gelbgrau. — 53) Blutaderstämme reichlich gefüllt mit dunklem, flüssigem Blute. — 54) Rechter Leberlappen 15 cm breit, 15 cm hoch, 6 cm dick, linker 10 cm breit, 12 cm hoch, 4 cm dick. Leber von guter Consistenz, zeigt auf der blassrothbraunen Schnittfläche deutliche Läppchen. Leber ohne krankhafte Veränderung, Blutadern stark gefüllt. — 55) Das Skelett des Bauches zeigt nichts regelwidriges.

Auf Grund des Leichenbefundes wurde folgendes vorläufige Gutachten zu gerichtlichem Protocoll erklärt: „Der Tod des August A. ist höchst wahrscheinlich durch Milzbrand verursacht worden; mit Bestimmtheit werden wir uns darüber erst dann äussern können, wenn die vor dem Tode stattgehabten Vorgänge und insbesondere auch die Krankheitsgeschichte des August A. uns bekannt sein werden.“

Die späteren gerichtlichen Ermittelungen haben ergeben, dass August A. an Milzbrand gestorben ist.

Der Schäfer B., zum Schlachten der Kuh der Frau C. herbeigeholt, fand am 18. September die Kuh bereits sterbend, schlachtete sie, lederte sie ab, öffnete sie und zerstückte sie. Er rieth der Frau C. und ihrem Sohne Gottlieb C., welcher ihrer Landwirthschaft vorstand, „das Fleisch vergraben zu lassen, weil dasselbe krank und nicht geniessbar ist“.

Ungefähr 8 Tage nach dem Schlachten der Kuh erkrankte der Schäfer B. Wie Herr Dr. D., welcher den B. während der Krankheit behandelte, angegeben hat, „hatte B. 5 oder 6 bis thalergrosse Milzbrandpusteln, Drüsenanschwellungen und Delirien, war so schwer krank, dass ein tödtlicher Ausgang erwartet werden durfte, genas aber unter Anwendung von salicylsaurem Natron und Carbolsäure“.

Ein Hund der Frau C., welcher von dem Fleische der Kuh gegessen hat, ist gestorben. Herr Kreisthierarzt E. liess den Hund ausgraben, secirte ihn und stellte dadurch fest, dass er an Milzbrand gestorben ist. Herr E. liess auch die Kuh ausgraben, fand aber nur noch den Pansen und die Därme vor; er gab in Betreff der Kuh sein Gutachten dahin ab, dass sie „unzweifelhaft an Milzbrand gelitten hat“.

August A., welcher bei seinen Eltern wohnte und bei seinem Vater als Geselle arbeitete, brachte am 18. September die Lunge und das Herz der in Rede stehen-

den Kuh in ein Tuch eingewickelt nach Hause. Er nahm mit den Händen diese Eingeweide aus dem Tuche heraus und zerschnitt sie. Da die Mutter dieselben nicht kochen wollte, verkaufte er das Herz dem Maurer F. Welche Verwendung die Lunge gefunden habe, ist nicht bekannt, es steht aber fest, dass August A. von diesen Eingeweiden nichts gegessen hat.

Wie der Maurer F. vor Gericht eidlich bekundet hat, assen die F.'schen Eheleute und deren 2 Kinder am 19. September Abends das gekochte Herz der in Rede stehenden Kuh, und zwar F. selbst den grössten Theil davon. Er „musste in der Nacht furchtbar brechen, auch die Frau und Kinder wurden unwohl, aber mit der Zeit wurde ihnen ohne Arzt besser".

Wie der Maurer G. und dessen Ehefrau vor Gericht eidlich bekundet haben, kaufte G. den 19. September von Gottlieb C. das Euter der Kuh. Das Euter wurde an demselben Tage gebraten und Mittags, obwohl es „roth aussah und keinen rechten Geschmack hatte", von den G.'schen Eheleuten und ihren 2 Kindern gegessen. An dem Abende desselben Tages stellten sich bei der Frau G. und den Kindern Uebelkeit und Kopfschmerz ein, bei Frau G. ausserdem heftiges Würgen. Frau G. musste einige Tage das Bett hüten, fantasirte und hatte Hitze und Frost, dann besserte sich ihr Befinden, so dass sie im Stande war zu Herrn Dr. D. zu gehen. Nachdem sie die von diesem Arzte verordnete Arznei gebraucht hatte, genas sie. Die Kinder genasen ohne ärztliche Hülfe, die von ihnen dargebotenen Krankheitserscheinungen sind nicht näher angegeben.

In den nächsten Tagen nach dem 18. September erkrankte der bis dahin immer gesund und kräftig gewesene August A. und starb den 27. September, ohne dass ein Arzt zugezogen wurde. Wie seine Eltern vor Gericht eidlich bekundet haben, klagte er während seiner Krankheit oft über starkes Frösteln, trank ungewöhnlich viel Wasser und musste seine Arbeit häufig unterbrechen. Am 23. September zeigte er seiner Mutter „eine grosse Beule unter seinem linken Arme". Am 24. September war der linke Arm bis zur Hand stark geschwollen, auch zog sich die Geschwulst von der Achselhöhle über die linke Brustseite bis zur Hüfte. Vom 24. September an konnte August A. nicht mehr arbeiten, die Frostanfälle wurden stärker, er klagte über heftige Brustschmerzen, hatte unstillbaren Durst und äusserte, dass er „fürchte im Innern zu verbrennen". Er hatte bis zu dem letzten Athemzuge seine volle Besinnung. Unmittelbar bevor er starb, nahm er seine Mutter bei der Hand und sagte zu ihr: „Mutter, die Kuh ist mein Tod".

Die Ansteckung durch Milzbrand erfolgte bei August A. dadurch, dass er das Herz und die Lunge der milzbrandkranken Kuh mit den Händen berührte, indem er diese Eingeweide in ein Tuch einpackte, wieder auspackte und zerschnitt. Das Auftreten der Anschwellung in der linken Achselhöhle und an dem linken Arme dürfte vermuthen lassen, dass an der linken Hand eine zur Aufnahme des Milzbrand-Contagiums geeignete wunde Stelle vorhanden war. Die in den Gerichtsacten enthaltene Beschreibung der Krankheitserscheinungen, welche hierauf bei August A. sich einstellten,

ist zwar unvollständig, indess weisen die Geschwulst in der linken Achselhöhle, die Anschwellung der Weichtheile an dem linken Arme, an der linken Brusthälfte und an den Bauchdecken, das mit Frostanfällen und unstillbarem Durst verbundene Fieber, die brennenden Schmerzen in der Brust, der schnelle Verlauf und tödtliche Ausgang der Krankheit darauf hin, dass letztere Milzbrand gewesen ist.

Wenn noch ein Zweifel darüber, dass August A. an Milzbrand erkrankt war, aufkommen könnte, würde ein solcher Zweifel durch das Ergebniss der Untersuchung der Leiche des August A. beseitigt werden. Das durch diese Untersuchung nachgewiesene Vorkommen von stäbchenförmigen Bakterien in dem Blute (Obductionsprotocoll No. 10, 28, 50) und in den massenhaften, mehr oder weniger blutigen Ergüssen in die Bauchhöhle (No. 19), in die Brusthöhle (No. 21, 23) und in die Bindegewebs- und Fettgewebs-Lager an der linken Brustwand (No. 18) und dem linken Arme (No. 39, 40); die ebengenannten Ergüsse; der Bluterguss des Gekröses (No. 50); der Bluterguss der Wand des Dünndarmes (No. 19, 51) und die auf der inneren Fläche derselben sich erhebenden, aus stäbchenförmigen und punktenförmigen Bakterien und brandig zerfallenem infiltrirtem Gewebe bestehenden Geschwülste — Mycosis intestinalis (No. 51); die Beschaffenheit der Milz (No. 42); die fettige Entartung der Herzmusculatur (No. 28); die Anschwellung der Lymphdrüsen in der linken Achselhöhle und das Vorhandensein von Stäbchen in der Lymphe (No. 40): alles dieses liefert den Beweis für das Vorhandensein von Milzbrand[1]).

[1]) In dem Audienztermine am 6. October 1881 nahm die Strafkammer des Königlichen Landgerichtes zu H. an, dass die milzbrandkranke Kuh der Frau C. den Tod des August A. verursacht habe, und bestrafte den Sohn der Frau C., Gottlieb C., mit 6 Monaten Gefängniss wegen Vergehen gegen § 14 des Deutschen Reichsgesetzes vom 14. Mai 1879, betreffend den Verkehr mit Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen.

III.

Beobachtungen mit der Pulsuhr von L. Waldenburg †.

Nach dem Tode des Verfassers aus dessen nachgelassenen Papieren zusammengestellt

von Prof. M. Jaffe in Königsberg i. Pr.

Am 14. April 1881 ist Louis Waldenburg aus seinem arbeitsreichen Leben geschieden. Mit ihm ist manche Frucht rastlosen Strebens, eine Fülle von Gedanken und Entwürfen für zukünftige Forschungen in das Grab gesunken. Das Werk seiner letzten Lebensjahre, die Arbeit über die Pulsuhr, der er mit Begeisterung ergeben war, die ihn bis zu seinem letzten Athemzuge beschäftigt, hat nicht zu dem Abschluss gebracht werden können, welcher ihm vorschwebte.

Manches ist unvollendet geblieben, was zu schöner Entfaltung gelangt wäre, wenn ein gütiges Geschick ihm ein längeres Erdendasein gegönnt hätte. Waldenburg war tief durchdrungen von der Bedeutsamkeit seines Werkes, von der Wahrheit der von ihm ausgesprochenen Gedanken und Thatsachen. Die Angriffe, welche seine Anschauungen erfahren, haben — noch auf seinem Todtenbette hat er es bekannt — seine Ueberzeugungen nicht erschüttert.

Vielleicht findet sich in Zukunft ein berufener Forscher, der pietätvoll Waldenburg's Werk in seinem Sinne fortsetzt und vollendet, der die Keime, welche darin enthalten, zur vollen Blüthe und Fruchtbildung entwickelt.

In Waldenburg's hinterlassenen Papieren fanden sich die folgenden Beobachtungen, die ich auf den Wunsch des Verstorbenen der Oeffentlichkeit übergebe. Abgesehen von kurzen, auf den Versuchsprotocollen selbst enthaltenen Notizen von Waldenburg's Hand sind keine weiteren auf diese Beobachtungen bezüglichen Aufzeichnungen vorhanden gewesen. Der unterzeichnete Herausgeber hat deshalb geglaubt, seinerseits eine kurze Besprechung der Versuchsresultate, so weit es ihm ohne persönliche Kenntniss des Beobachtungsmaterials möglich war, hinzufügen zu dürfen.

Ausserdem erschien es ihm zweckmässig, in einer kurzen Einleitung die Methoden, deren sich Waldenburg bediente, namentlich das Princip der Pulsuhr, in das Gedächtniss der Leser zurückzurufen. Hierbei sind, wo es anging, Waldenburg's eigene Worte gebraucht worden.

M. Jaffe.

Princip der Pulsuhr[1]).

Auf einer Scheibe laufen 2 äquilibrirte Zeiger, von denen der eine, der grössere sowohl den Durchmesser der Arterie als auch die Bewegungen des Pulses in vergrössertem Maasssstabe sichtbar macht, der andere die Spannung der Arterie anzeigt. Dies wird in folgender Weise erreicht:

Die Pelotte, welche auf dem Pulse zu ruhen bestimmt ist, steht durch einen dünnen Eisenstab mit einem zweiarmigen Hebel in Verbindung, und zwar in der Mitte des kürzeren Schenkels. Der letztere steht mit einer Feder in Verbindung, die in einem Gehäuse befestigt ist, welches durch eine Schraube auf- und niedergeschraubt werden kann. Der Auf- und Abgang des Gehäuses (in senkrechter Richtung) wird durch eine gezahnte Triebstange auf ein System von Zahnrädern übertragen, deren letztes den kleinen Zeiger bewegt, welcher somit den Weg des Federgehäuses und zwar in 50facher Vergrösserung angiebt.

Der Weg des Gehäuses ist doppelt so gross, wie der der Pelotte (die in der Mitte des kleinen Hebelarms befestigt ist); somit wird durch den kleinen Zeiger der 100fache Weg der Pelotte angegeben, vorausgesetzt, dass kein Widerstand der freien Bewegung der Pelotte entgegengesetzt wird und die Federkraft deshalb nicht zur Entfaltung kommt.

Die Scala für den kleinen Zeiger befindet sich an der Peripherie der Uhrscheibe; sie ist in 300 Theilstriche (Millimeter) eingetheilt; eine Umdrehung des kleinen Zeigers = 300 mm entspricht also 3,00 mm Pelottenweg.

[1]) Die genauere Beschreibung der Methode s. in Waldenburg's Werk: Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen. Berlin 1880 bei Hirschwald.

Der längere Arm des erwähnten Hebels (der 2½ mal so lang wie der kurze, also 5 mal so lang wie die Entfernung des Pelottenträgeransatzes vom Hypomochlion) macht die Bewegung der Pelotte mit und überträgt sie durch eine feine Stahlkettte auf eine Welle, welche mit dem grossen Zeiger in Verbindung steht.

Letzterer zeichnet in 100 facher Vergrösserung den Pelottenweg auf einer Scala, welche nicht wie die des kleinen Zeigers in einer regelmässigen Kreistheilung besteht, sondern eine spiralige Form hat; denn die einzelnen Theile dieser Scala sind nicht proportional, weil die Kreisbewegung des längeren Hebelarms durch eine gespannte Stahlkette in eine Sehnenbewegung übertragen wird und die Sehnen nicht proportional sind den entsprechenden Kreisbögen. Die Scala ist daher empirisch ausgemessen und zwar auch nach Millimetern, derart, dass 1 Theilstrich = 0,01 mm Pelottenweg entspricht.

Der grosse Zeiger folgt allen Bewegungen der Pelotte, auch den durch die Pulswelle erzeugten und zeigt daher die Form und die Grösse der Pulswelle in 100 facher Multiplication. Das Maximum des Ausschlags, welchen die Pulswelle erreicht und welcher der „Grösse des Pulses“ entspricht, erscheint erst bei einer gewissen geringen Belastung der Arterie durch leichte Compression mittelst der Pelotte.

Alle Eigenschaften des Pulses, Dicrotie, Polycrotie, Celerität, Irregularität u. s. w lassen sich an den Bewegungen des grossen Zeigers leicht erkennen. Beim Niederschrauben der Pelotte wird die Arterie comprimirt; sobald die Compression vollständig, sistiren die Pulsbewegungen am grossen Zeiger. Die Bewegung der Pelotte vom Beginn der ersten Pulsbewegungen bis zum Verschwinden derselben entspricht also dem Durchmesser des Arterienrohres; der grosse Zeiger markirt somit den Umfang und die Fülle der Arterie in 100 facher Vergrösserung.

Bei der Messung des Arteriendurchmessers kommt als störendes Moment die Zusammendrückbarkeit der Weichtheile oberhalb und unterhalb der Arterie in Betracht, da ihre Dicke sich zu der des Arteriendurchmessers hinzugesellt. Dieser Fehler wird in folgender Weise vermieden: Nach vollendeter Compression der Arterie lässt man die Pelotte eine oder mehrere Minuten still stehen und dreht dann den Schlüssel ziemlich schnell zurück, bis der als-

bald wieder erscheinende Pulsausschlag, anfangs klein, allmälich stärker werdend, schliesslich abermals verschwindet. Dies geschieht jetzt nicht mehr am ursprünglichen Nullpunkte der Messung (demjenigen Punkte, wo die Pelotte die Haut eben berührte), sondern weil inzwischen die Weichtheile durch die Pelotte zusammengedrückt waren und wegen ihrer geringen Elasticität auch nach dem Nachlassen des Druckes comprimirt, verstrichen bleiben, an einer anderen Stelle der Scala, welche nun mehr als Ausgangspunkt der Messung dient.

Der kleine Zeiger demonstrirt die Spannung der Arterie, wie sich aus Folgendem ergiebt: 1) Wenn die Pelotte ohne jeden Widerstand sich bewegt, dann ist der Stand des kleinen Zeigers gleich dem des grossen; ihre Differenz ist = 0. 2) Ist die Pelotte unbeweglich fixirt, so bleibt beim Niederschrauben des Schlüssels der grosse Zeiger auf 0 stehen, dagegen bewegt sich das Federgehäuse entsprechend der Ausdehnung der Feder; der kleine Zeiger zeigt dann den Weg des Federgehäuses, resp. die Ausdehnung der Feder, welche Ausdehnung einer bestimmten Kraft proportional ist. Bei der Pulsuhr ist die Feder so eingerichtet, dass eine Belastung von 100 g einem Ausschlag von 100 mm des kleinen Zeigers entspricht. Also 100 mm des kleinen Zeigers sind gleich 100 g Federdruck bei unverrückbarer Pelotte. 3) Ruht die Pelotte auf einem nachgiebigen Körper, z. B. der A. radialis, so leistet diese beim Herunterschrauben einen gewissen Widerstand, welchem entgegenzuwirken die Feder sich entsprechend ausdehnen muss. Der grosse und der kleine Zeiger bewegen sich nicht mehr proportional. Der kleine Zeiger zeigt a) den Weg der Pelotte, b) den Weg, um welchen die Feder sich ausgezogen hat. Letzterer, also die Spannung, der Widerstand der Arterie, welcher der Pelotte entgegensteht, ergiebt sich, wenn man den Weg des grossen von dem des kleinen Zeigers abzieht. Die Differenz beider giebt den Druck, die Spannung in Gramm an. Die Gesammtspannung der Arterie ist also derjenige Widerstand, welchen das Gefäss seiner völligen Compression entgegensetzt. Sie wird gemessen durch Niederschrauben der Pelotte von dem Momente, wo sie die Haut berührt, bis zum Verschwinden der Pulsbewegungen. Notirt man in diesem Zeitpunkt den Stand der beiden Zeiger, so erhält man die Arterienspannung durch Subtraction der Zahl, welche der grosse Zeiger angiebt von der des kleinen Zeigers.

Bei allen Messungen muss, wenn anders die Zahlen unter sich vergleichbar sein sollen, eine Pelotte von derselben Form und Grösse benützt werden; denn das Druckmaass, welches wir erhalten, ist umgekehrt proportional der Grösse der Gefässfläche, auf welcher der Druck lastet und welche der Grösse der Pelotte entspricht. Waldenburg bedient sich aus Gründen, die a. a. O. S. 27 ff. nachzulesen sind, einer ellipsoid-ähnlichen Pelotte von 2 mm Breite und 5 mm Länge, also 10 □ mm Flächendurchschnitt; sie ist so schmal, dass sie auf jeder Arterie Platz findet.

Resumé:

1) Der Arteriendurchmesser, resp. die Blutfülle wird hiernach gemessen, „indem man von dem Stande des grossen Zeigers in dem Moment, in welchem beim Zurückdrehen er die erste Pulswelle zu zeigen begann, denjenigen Stand desselben Zeigers abzieht zur Zeit als bei Beendigung des Versuchs (am Nullpunkt) seine Pulsationen sistirten" (l. c. S. 46).

2) „Die Pulsgrösse oder Pulswellenhöhe wird durch das Maximum des Ausschlags repräsentirt, welches der grosse Zeiger aufwies."

3) „Die Arterienspannung, d. h. die Gesammtspannung (s. später) erhält man, indem man die Zahl des grossen Zeigers von der des kleinen Zeigers abzieht und zwar diejenigen Zahlen, welche unmittelbar nach der völligen Compression des Pulses bei dessen erstem Wiedererscheinen notirt wurden. Besteht ausserdem beim Zurückdrehen der Zeiger auf den Nullpunkt, d. h. auf denjenigen Punkt, bei welchem der wieder aufgetretene Puls von Neuem verschwindet (da die Pelotte die Arterienoberfläche zu berühren aufhört), noch eine Differenz zwischen grossem und kleinem Zeiger, so muss auch diese von dem obigen Werthe in Abrechnung gebracht werden.

Aus der Füllung, Grösse und Spannung des Pulses lassen sich noch folgende Werthe ableiten, aus welchen wichtige Aufschlüsse über die Blutvertheilung im Körper, die relative Geschwindigkeit des Blutumlaufs u. s. w. gewonnen werden können:

4) Der Blutumlaufsquotient. So nennt Waldenburg denjenigen Quotienten, welcher annähernd angiebt, der wievielte Theil der gesammten Blutmasse mit jeder Systole aus dem Herzen

in die Arterien fliesst oder mit andern Worten der wievielte Theil des Blutes mit jedem Pulsschlag arterialisirt wird. Dieser Quotient ergiebt sich aus dem Verhältniss der mit der Pulsuhr gefundenen Pulsgrösse (b) zu der Arterienfüllung resp. Durchmesser (a) nach der Formel a : 2b, deren Begründung l. c. S. 52 ff. nachzulesen ist.

Der Quotient ist $= \frac{2b}{a}$.

Ist z. B. $a = 5{,}00$ mm, $b = 0{,}12$ mm, so verhält sich

$$a : 2b = 5 : 0{,}24, \text{ d. h. } = 20{,}8 : 1.$$

Der Blutumlaufsquotient ist also:

$$\frac{2b}{a} = \frac{1}{20{,}8}.$$

5) Der Blutwechselcoefficient bezeichnet nach Waldenburg die Zahl der Secunden, welche zu einem Umlauf der gesammten Blutmasse erforderlich ist. Er berechnet sich aus der Pulsfrequenz (f) und dem Blutumlaufsquotienten (q) nach der Formel $\frac{60 \, . \, q}{f}$. Ist $q = 20{,}8$ und die Pulsfrequenz 84 Pulse in der Minute, so ist der Blutwechselcoefficient

$$\frac{60 \, . \, 20{,}8}{84} = 15 \text{ Secunden.}$$

6) Die Pulskraft, das Aequivalent der mechanischen Leistung der Pulswelle (nach Vierordt) „berechnet sich aus dem Product der Hubhöhe und des gehobenen Gewichts. Die Hubhöhe entspricht der Wellenhöhe, d. h. der Grösse des Pulses; das gehobene Gewicht ist dasjenige Gewicht, welches zur Zeit des Maximums der Pulsgrösse auf der Arterie lastet.“ War das Maximum des Pulsausschlages 0,12 mm bei einer Belastung der Arterie von 65 g (abgelesen aus der Differenz der beiden Zeiger), so ist der Puls im Stande 65 g 0,12 mm hoch zu heben. Seine Kraft ist daher $65 \times 0{,}12 = 7{,}80$ Gramm-Millimeter. (S. 59.)

Die Messung des Blutdrucks.

Von wesentlichster Bedeutung für die Methode, deren sich Waldenburg zur Messung des Blutdrucks bedient, ist die scharfe Unterscheidung zwischen Arterienspannung und Blutdruck. Erstere ist es, und nicht der Blutdruck allein, welche der tastende Finger fühlt und die Pulsuhr misst. Sie setzt sich zusammen aus

dem Blutdruck und der Wandspannung der Arterien, welche abhängig ist von der Dicke und Elasticität der Gefässwand, von der Wirkung der in ihr enthaltenen Muskelelemente und welche ihrerseits beeinflusst wird durch diejenigen Momente, aus welchen sich der Blutdruck κατ᾽ ἐξοχὴν zusammensetzt: d. i. die Kraft des Herzmuskels, das Blutquantum, welches er mit jeder Systole in die Aorta treibt und die Widerstände an der Peripherie (s. S. 148 u. 149ff.). Bei den Pulsmessungen auf der unverletzten Haut des Menschen summirt sich zu der Spannung der Arterienwand noch der Widerstand der die Arterie bedeckenden Weichtheile, speciell der Haut, welche daher überall, wo von der Eigenspannung der Arterie gesprochen wird, mit einbegriffen ist.

Gegenüber den Methoden von Marey und Basch, welche auf die Wandspannung der Gefässe keine Rücksicht nehmen oder (wie Basch) derselben nur eine minimale Bedeutung zuerkennen, hat Waldenburg ihre fundamentale Wichtigkeit für die Bestrebungen, den Blutdruck am lebenden Menschen zu messen, auf das Schärfste betont und die Methode der genannten Forscher wegen der Nichtberücksichtigung dieses Factors für fehlerhaft erklärt. Das Nähere über diesen Gegenstand findet der Leser in Waldenburg's Werke (S. 250ff.) und in den auf die Controverse zwischen Waldenburg und v. Basch bezüglichen Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft (Dubois-Ludwig's Archiv 1880). Die Anschauungen Waldenburg's finden in seinen Experimenten an elastischen Röhren (S. 149 u. ff.) eclatante Bestätigung. Die Werthe für die Wandspannung können nach seinen Beobachtungen zwischen ausserordentlich weiten Grenzen schwanken (z. B. an der A. radialis zwischen einem Minimum von 14 mm Hg und einem Maximum von 609 mm Hg).

Bei den Messungen der Spannung mittelst der Pulsuhr ist Folgendes zu berücksichtigen: Die feste Pelotte der Instrumente, welche 5 mm lang und 2 mm breit ist, erzeugt auf elastischen Röhren einen Eindruck, welcher, wie die directe Messung mit dem Cirkel ergab, doppelt so lang und breit ist, als sie selbst; sie drückt also auf einen Flächenraum von 40 mm oder allgemeiner ausgedrückt, auf einen Raum von dem doppelten Längen- und Breitendurchmesser der Pelotte. „Es ergiebt sich hiernach folgender Satz: Die Spannung der Arterie (wie jedes elastischen Rohres) ist gleich der Summe

aus der Eigenspannung der Wand und dem Blutdruck; alle Zahlen berechnet auf eine Oberfläche von dem doppelten Längen- und Breitendurchmesser der Pelotte, also dem 4fachen Flächendurchschnitte derselben. „Ist die Arterie so breit, dass ihr Breitendurchmesser mindestens dem doppelten der Pelotte gleich ist, also mindestens 4 mm beträgt, so ist die mit der Pelotte gemessene Spannung auf den 4fachen Flächendurchschnitt der Pelotte, also auf 40 □ mm zu beziehen. Ist dagegen die Arterie schmäler als 4 mm, so ist es selbstverständlich, dass man für die Breitendimensionen keinen grösseren Werth, als den die Arterie selbst besitzt, annehmen und nur den Längsdurchmesser mit 2 zu multipliciren hat. Ist beispielsweise die Arterie nur 3 mm breit, so kann sich der Eindruck, welchen die Pelotte beim Messen auf sie macht, in der Breite nicht auf 4 mm, sondern nur auf die 3 mm ihres Breitendurchmessers erstrecken, während derselbe Eindruck in der Längendimension dem doppelten Längendurchmesser der Pelotte, also 10 mm gleichkommt. In diesem Falle berechnet sich der Druck also nicht auf einen Flächeninhalt von 40 □ mm, sondern nur von 30 □ mm.

Die Methode der Blutdruckmessung nach Waldenburg beruht nun darauf, dass zunächst die Gesammtspannung der Arterie in der oben auseinandergesetzten Weise gemessen, darauf die Eigenspannung des Gefässes bestimmt wird und beide Werthe von einander subtrahirt werden. Die Eigenspannung aber wird dadurch ermittelt, dass man nach beendigter Pulsmessung, sobald der Puls zum Verschwinden gebracht ist, die Arterie oberhalb der Stelle, an der man misst mit dem Finger oder durch ein Tourniquet comprimirt und auf diese Weise den Blutdruck eliminirte. Wenn dies geschieht, so muss sich die gegenseitige Stellung der beiden Zeiger, die sie vor der Compression einnahmen und deren Differenz die Gesammtspannung anzeigt, ändern: „Der grosse Zeiger rückt gerade um so viel vor, wie der Druck sich (durch Wegfall des Blutdrucks) verringert hat; d. h. der durch den Ausfall des Innendrucks freigewordene Ueberdruck der Feder treibt die Pelotte, resp. den grossen Zeiger so weit vorwärts, bis der Ueberdruck ausgeglichen ist."

Es kann nun vorkommen, dass das Vorrücken des grossen Zeigers durch den Widerstand der comprimirten Weichtheile hinter

der Arterie gehindert wird und deshalb der gefundene Werth zu klein erscheint. Um zu erfahren, ob dieser Fall vorliegt, dreht man die Schraube des Instrumentes langsam etwas zurück; besteht Widerstand der Weichtheile, dann geht zuerst der kleine Zeiger allein zurück und der grosse folgt erst dann, wenn die Compression der Weichtheile aufgehört hat; in diesem Momente entspricht die Differenz des kleinen und grossen Zeigers dem Druckgleichgewicht. War kein Widerstand vorhanden, so geht der grosse Zeiger sofort mit dem kleinen zurück; seine Stellung vor dem Zurückschrauben entspricht alsdann dem richtigen Werthe des Blutdrucks. (Näheres l. c. S. 186 ff.)

Ausser der soeben skizzirten, von Waldenburg in der letzten Zeit ausschliesslich angewendeten Methode, bediente er sich im Anfang seiner Untersuchungen noch einer anderen, von ihm später verlassenen Methode, über welche das Nähere in dem l. c. S. 182 ff. einzusehen ist.

Die gefundenen Druckwerthe sind Gewichtszahlen, bezogen auf eine Oberfläche von 40 □ mm oder, wenn die Arterie schmaler als 4 mm ist, auf eine Oberfläche von dem 10 fachen Durchmesser der Arterie (s. o.). Man hat nun nur noch nöthig, diese Werthe auf Quecksilberdruck umzurechnen. Dies geschieht folgendermaassen: „Das gefundene Gewicht sei = a. So entspricht a einer Oberfläche von 40 □ mm, folglich $\frac{100 \,.\, a}{40}$ einer Oberfläche von 100 □ mm. Nun ist der Druck einer Atmosphäre oder der Barometerdruck (bar) auf eine Oberfläche von 100 □ mm = 1033 g, folglich

$$x : bar = \frac{100 \,.\, a}{40} : 1033$$

$$\text{also Blutdruck } x = \frac{a \,.\, bar}{413}.$$

Ergiebt die Pulsmessung einen kleineren Durchmesser als 4 mm und zwar sei derselbe = d, so ändert sich die Formel folgendermaassen:

$$x = \frac{100 \,.\, a \,.\, bar}{10 \,.\, d \,.\, 1033} = \frac{a \,.\, bar}{103 \,.\, d}.$$

Ueber die Beziehungen des Blutdrucks zu der Arterienspannung, 2 Begriffe, welche Waldenburg so streng auseinanderhält, sei schliesslich noch auf die klaren Auseinandersetzungen verwiesen, welche in dem genannten Werke S. 244 u. ff. enthalten sind.

Aus seinen bisherigen Beobachtungen an Gesunden hat Waldenburg folgende Mittelzahlen abgeleitet:

		Maximum	Minimum	Mittel
Arteriendurchmesser:				
	Männer	6,3 mm	3,5 mm	4,8 mm
	Frauen	4,52 -	3,04 -	3,82 -
Pulsgrösse:				
	Männer	0,12 mm	0,04 mm	0,07 mm
	Frauen	0,14 -	0,035 -	0,06 -
Blutumlaufsquotient:				
	Männer	1/60	1/19	1/33,5
	Frauen	1/64	1/15,5	1/31,3
Blutwechselquotient:				
	Männer / Frauen			27,8
Pulskraft:				
	Männer	18,4 gmm	4,2 gmm	9 gmm
	Frauen	16,8 -	2,62 -	8,3 -
Arterienspannung:				
	Männer	656 g	176 g	419 g
	Frauen	570 g	146 g	321 g
Blutdruck:				
	Männer / Frauen	268 mm Hg	200 mm Hg	249 mm Hg

A. Beobachtungen an Gesunden.

16. März 1880. Stud. med. C., 21 Jahre, 172 cm gross, Puls 84, gesund.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g
120	115	Spur	5
200	185	1	15
300	264	2	36
400	322	4	78
440	346	6	94
450	365	5-6	
500	380	8	
520	400	9	
550	408	9	142
600	425	7	

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 645—100 = 5,45 mm

Pulsgrösse 0,09 mm

Pulskraft 142 × 0,09 = 12,78 gmm.

Blutumlaufsquotient $\frac{18}{545} = \frac{1}{30}$

Blutcoefficient 84 : 30 = 60 : x

x = 21,4

Gesammtspannung 1154—645 = 509 g

Wandspannung 378 g

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Pulsgrosse in $\frac{1}{10}$ mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g
700	460	3	
800	507	2	
900	548	1,5	
1000	568	1	
1100	585	Spur	
der grosse Zeiger rückt vor auf			
	605	dito	
1200	620	0	
der grosse Zeiger rückt vor auf			
	645	0	
Zurückdrehen, bis die erste Pulsspur wieder erscheint			
1154	645	Spur	509
Digitalcompression der Arterie der grosse Zeiger rückt vor auf			
1154	726	0	
Beim Zurückdrehen bleibt der grosse Zeiger stehen und fängt erst an sich mitzubewegen, wenn der kleine Zeiger auf 1094 steht			
1094	726	0	378
Nachlass der Compression; es wird zurückgedreht, bis der Puls verschwindet, dies geschieht bei			
100	100	0	

Blutdruck 509—378 = 131 g

Bar. 767 mm hg

$$\text{Blutdruck } x = \frac{a \cdot bar}{413} = \frac{131 \cdot 767}{413}$$

Blutdruck = 243 mm Hg.

26. Mai 1880. R. Willkowski, 46 J. Grösse 164 cm, Puls 88, ist vor 10 Tagen, am 16. Mai einer Kehlkopfspolypenoperation unterworfen worden, sonst gesund. Kurz vor der Untersuchung mit der Pulsuhr ist Pat. laryngoskopirt, dann touchirt worden.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{10}$ mm
100	97		Spur
200	189		dito
300	270		2
400	335	65	3
500	392		1
600	425		Spur
700	460		0
800	485		0
721	483	238	Spur
Compression der Arterie			
698	590	108	
Aufhören der Compression und Zurückschrauben, der Puls verschwindet bei			
84	84	0	

Es ergeben sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 483—84 = 3,99 mm

Pulsgrösse 0,03 mm

Pulskraft $0{,}03 \times 65 = 1{,}95$ grammmillim.

Blutumlaufsquotient $\frac{1}{56}$

Blutwechselcoefficient 38

Gesammtspannung 721—483 = 238 g

Wandspannung 698—590 = 108 g

Blutdruck 130 g

Bar. 764 mm Hg

$$x = \frac{130 \cdot 764}{413}$$

Blutdruck = 240 mm Hg.

30. Juli 1880. Stud. med. B., 23 Jahre alt, 162 cm gross, Puls 68, gesund.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
200	195		Spur
300	287		dito
400	363		3
450	400		6
460	403		7
500	420		5
600	452		Spur
Der grosse Zeiger rückt auf			
	463		Spur
700	490		dito
800	515		0
	525		0
900	590		0
816	548	268	Spur
Compression der Arterie. Der grosse Zeiger rückt auf			
	645		
810	645	165	
Aufhören der Compression und Zurückschrauben. Der Puls verschwindet bei			
100	96	4	

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 548 − 96 = 4,52 mm

Pulsgrösse 0,07 mm

Pulskraft 0,07 . 57 = 3,99 grammmillim.

Blutumlaufscoefficient $\frac{4,52}{2 . 0,07} = \frac{1}{32}$

Blutwechselcoefficient $x = \frac{60 . 32}{68} = 27$

Gesammtspannung 268—4 = 264 g

Wandspannung 165—4 = 161 g

Blutdruck 103 g

Bar. = 755 mm Hg

$$x = \frac{103 . 755}{413}$$

Blutdruck x = 190 mm Hg.

31. März 1880. Dr. H., 172 cm gross, gesund. Puls 72.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
300	277		1
400	345		4
500	405		6
570	450		7
600	470		5
700	485		2
800	515		1,5
900	550		1
1000	570		Spur
1100	605		dito
1200	615		0
1100	605	495	Spur
Compression der Arterie, der grosse Zeiger rückt auf			
	725		

Hieraus berechnen sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 605 — 10 = 5,95 mm

Pulsgrösse 0,07 mm

Pulskraft 0,07 × 120 = 8,40 grammmillim.

Gesammtspannung 495—10 = 485 g

Wandspannung 365 —10 = 355 g

Blutdruck 485 — 355 g = 130 g

Bar. 760 mm Hg

$$x = \frac{130 . 760}{413}$$

Blutdruck = 240 mm Hg.

Stand des kleinen Zeigers in mm	grossen in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Puls-grösse in $\frac{1}{100}$ mm
Beim Zurückschrauben geht der grosse Zeiger erst zurück, wenn der kleine auf 1090 steht			
1090	725	365	
Nachlass der Compression und Zurückschrauben, bis der Puls wieder verschwindet			
20	10	10	0

Dr. S., 21½ Jahre, Grösse 172 cm, Puls 80. Bar. 760 mm Hg.

Stand des kleinen Zeigers in mm	grossen in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Puls-grösse in $\frac{1}{100}$ mm
200	196		Spur
300	287		1
400	363		2
500	430		5
600	485	115	6
700	522		1,5
800	550		0,5
900	580		Spur
1000	610		dito
1100	625		0
	640		0
1014	637	377	Spur
Compression der Arterie, der grosse Zeiger rückt auf			
1005	735	270	
Nachlass der Compression und Zurückschrauben bis zum Verschwinden des Pulses			
100	100	0	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 637—100 = 5,37 mm
Pulsgrösse 0,06 mm
Pulskraft 0,06 × 115 = 6,9 grammmillim.
Blutumlaufsquot. $\frac{26}{a} = \frac{12}{537} = \frac{1}{44}$
Blutwechselcoefficient 33 (80 : 44 = 60 : x)
Gesammtspannung 377 g
Wandspannung 270 g
Blutdruck 107 g

$$x = \frac{107.760}{413}$$

Blutdruck = 197 mm

2. Messung an demselben Individuum [1]).

Stand des kleinen Zeigers in mm	grossen in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Puls-grösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	98		0,5
200	185		2
300	265		6
400	340		9
450	375	75	10

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 637—167 = 4,67 mm
Pulsgrösse 0,1 mm
Pulskraft 10 . 0,75 = 7,5 grammmillim.
Gesammtspannung 435 g

[1]) In dem Manuscript ist nicht angegeben, ob die 2. Messung an demselben oder an einem späteren Tage und unter anderen Bedingungen vorgenommen worden ist.
Der Herausgeber.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm	
500	410		8	Wandspannung 317 g
600	450		3	Blutdruck 118 g
700	485		2	$x = \frac{118.710}{413}$
800	512		1	
900	530		Spur	Blutdruck 217 mm Hg
1000	555		dito	Blutlaufsquotient $\frac{1}{23}$ $\left(\frac{2b}{a} = \frac{20}{467}\right)$
	560		dito	
1100	580		0	Blutwechselcoefficient 17 (80:23 = 60:x)
1100	640		0	
1069	634	435	Spur	
Compression der Arterie				
1062	745	317		
170	167	0	0	

8. April 1880. Bar. 757. Schönfeld, stud. med., 22 Jahre, gesund. Grösse 160 cm. Puls 80.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm	
15	12		Spur	Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
100	92		3	Durchmesser der Arterie 3,05 mm
200	175		6	Pulsgrösse 0,08 mm
230	197		7	Umlaufsquotient $\frac{1}{19}$
250	203	47	8	Blutwechselcoefficient $14\frac{1}{4}$
300	240		5	Gesammtspannung 226 g
400	288		2	Wandspannung 94 g
500	332		0,5	Blutdruck 132 g
600	365		Spur	$x = \frac{132.757}{413}$
700	390		dito	
800	415		0	Blutdruck 244 mm Hg.
	420			
555	329	226	Spur	
Compression der Arterie				
	440			
534	440	94		
25	24		0	

8. April 1880. Schönfeld, stud. med., 22 Jahre. 160 cm gross. Puls 80. Schwächlich gebaut, aber gesund. Bar. 757 mm.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	92		2
200	160	40	4
300	204		2
400	238		1
500	270		0,5
600	300		Spur
700	326		dito
800	350		0
606	325	281	Spur
Compression der Arterie			
606	422	184	
40	40	0	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchmesser der Arterie 2,85 mm
Pulsgrösse 0,04 mm
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{35}$
Gesammtspannung 291 g
Wandspannung 184 g
Blutdruck 97 g

$$x = \frac{97.757}{103.d}$$

Blutdruck 240 mm Hg.

13. April 1880. Schönfeld, stud. med. Grösse 160 cm. Puls 72. Bar. 765. 3. Messung.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
200	197		3
300	264		7
400	319	81	8
500	370		5
600	415		2
700	449		1
800	475		Spur
900	505		0
811	491	320	Spur
Compression der Arterie			
	610		
805	610	195	
20	20	0	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 491 — 20 = 4,71 mm
Pulsgrösse 0,08 mm
Pulskraft 6,46 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{36}$
Blutwechselcoefficient 25
Gesammtspannung 320 g
Wandspannung 195 g
Blutdruck 125 g

$$x = \frac{125.765}{413}$$

Blutdruck 231 mm Hg.

B. Beobachtungen an Kranken.

19. Juli 1880. Bar. 765. Mathilde Eich, 24 Jahre. Grösse 154 cm. Puls 118. Chlorosis.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	195		Spur
300	285		dito

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 615—258 = 3,57 mm
Pulsgrösse 0,03 mm

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
400	352		1
500	415		2
600	470	130	3
700	515		2
800	550		Spur
900	588		dito
1000	610		0
877	610		Spur
877	615	262	dito
Compression			
877	692	185	
Zurückschrauben			
261	258	3	0

Pulskraft 130 . 0,03 = 3,9 grammmillim.
Blutumlaufsquotient 59
Blutwechselcoefficient 29
Gesammtspannung 259 g
Wandspannung 182 g
Blutdruck 77 g

$$\text{Bl.} = \frac{765 . 77}{103 . 3,57} = 160 \text{ mm Hg.}$$

21. Mai 1880. Bar. 762. Minna Dahm, 19 Jahre, 168 cm gross. Puls 90. Chlorosis, Reconvalescentin von einem starken Magenkatarrh. Grosse Blässe, öfters Herzklopfen. Athemnoth beim Gehen. Herzgrenzen normal.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	195		0
300	287		Spur
400	371		1-1,5
500	436		3
537	468	69	4
600	497		2
700	540		1
800	580		Spur
900	610		0
	617		0
795	601	194	Spur
Compression			
786	678	108	
Zurückschrauben			
184	182	2	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 601—182 = 4,19 mm
Pulsgrösse 0,04 mm
Pulskraft 69.0,04 = 2,76 grammmillim.
Blutumlaufsquotient 52
Blutwechselcoefficient 34
Gesammtspannung 192 g
Wandspannung 106 g
Blutdruck 86 g

$$\text{Bl.} = \frac{86 . 762}{413} = 158 \text{ mm Hg.}$$

28. Juni 1880. Bar. 765. Clara Schwarz, 17 Jahre. Puls 100. Chlorose. Vollkommener Habitus phthisicus (geringe Dämpfung vorn rechts oben), aber ohne subjective Symptome. Cat. gastricus. Bedeutende Verzögerung des Pulses gegen den Herzschlag.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	195		0
300	286		Spur
400	361		1
500	430		2
558	472	86	2
600	495		1
700	535		Spur
800	575		0
860	592		0
754	573		Spur
900	635		0
750	610	140	Spur
	Compression		
740	655	85	
	Zurückdrehen		
291	296		0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 610—296 = 3,14 mm
Pulsgrösse 0,02 mm
Pulskraft 0,02.86 = 1,72 grammmillim.
Blutumlaufsquotient 78
Blutwechselcoefficient 46,8 Sec.
Gesammtspannung 140 g
Wandspannung 85 g
Blutdruck 55 g

$$x = \frac{a.bar}{103.d}$$

x = Bl = 128 mm Hg.

5. März 1880. Bar. 750. Luise Greiner, 23 Jahre, 156 cm gross. Puls 84. Chlorosis.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
200	184		Spur
300	270		4
400	350	50	4
500	392		0
600	426		0
450	380		Spur
500	396		Spur
	412		dito
570	425		0
505	412	93	Spur
	Compression		
505	485		
500	485	15	
	Zurückdrehen		
134	128	6	Spur

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 412—128 = 2,84 mm
Pulsgrösse 0,04 mm
Pulskraft 50.0,04 = 2,0 grammmillim.
Blutumlaufsquotient
Blutwechselcoefficient
Gesammtspannung 93 — 6 = 87 g
Wandspannung 15 — 6 = 9 g
Blutdruck 78 g

$$x = \frac{a.bar}{103.d}$$

x = Bl = 200 mm Hg.

9. Juli 1880. Bar. 760. Frau Kassler, 30 Jahre. Grösse 147 cm. Puls 106. Reconvalescentin von einer vor 7 Wochen entstandenen Parametritis. Seit 14 Tagen ist das Exsudat verschwunden. Anämie.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	96		0
200	189		0
300	271		Spur
400	353		3
500	428	72	5
600	475		Spur
700	487		0
	515		0
	445		Spur
800	475		0
	500		0
710	475	235	Spur
Compression			
710	540	170	
Zurückdrehen			
212	195	17	Spur

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 475 — 195 = 2,8 mm
Pulsgrösse 0,05 mm
Pulskraft 0,05 . 72 = 3,6 grammmillim.
Blutumlaufsquotient 28
Blutwechselcoefficient 16 Sec.
Gesammtspannung 235 — 17 = 218 g
Wandspannung 170 — 17 = 153 g
Blutdruck 65 g

$$x = \frac{a.\,bar}{103.\,d}$$

x = Bl = 171 mm Hg.

4. April 1880. Wilhelmine Lieske, 27 Jahre. Grösse 127 cm. Puls 128. Hochgradige Kypho-Scoliose. Grosse Anämie. Urethritis und Cystitis.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	198		0
300	291		0
400	375		1
450	415		2,5
500	452	48	2,5
600	506		1
700	535		
	544		0
643	527		Spur
685	567	118	Spur
Compression der Arterie			
685	647	38	
290	284	6	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchmesser der Arterie 2,83 mm
Pulsgrösse 0,025 mm
Pulskraft 1,2 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{56\frac{2}{3}}$
Blutwechselcoefficient 27 Sec.
Gesammtspannung 112 g
Wandspannung 32 g
Blutdruck 80 g
Bar. 756 mm

$$x = \frac{756.\,80}{103.\,d}$$

Blutdruck = 207 mm Hg.

22. Mai 1880. Bar. 754 mm. Frau Beyer, 152 cm, 40 Jahre. Puls 80. Chronische Polyarthritis rheumatica, aus einem seit October vorigen Jahres begonnenen, lange sich hinziehenden acuten fieberhaften Gelenkrheumatismus hervorgegangen. Pat. ist jetzt fieberlos. Anämie.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	97		Spur
200	181		1
300	255		3
400	320		5
500	374	126	5
600	453		4
700	495		3
800	532		1
900	565		Spur
1000	595		dito
1100	630		dito
1200	655		0
1119	654	465	Spur
	Compression der Arterie		
1119	785	334	
	Zurückschrauben		
232	225	7	

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 654—225 = 4,29 mm

Pulsgrösse 0,05 mm

Pulskraft 0,05 × 626 = 6,3 grammmillim.

Blutumlaufsquotient $\frac{4,29}{2.0,05} = \frac{1}{42,9}$

Blutwechselcoefficient $\frac{429.6}{80} = 32$ Sec.

Gesammtspannung 465 — 7 = 458 g

Wandspannung 334 — 7 = 327 g

Blutdruck 131 g

$$\text{Bld} = \frac{131.755}{413} = 240 \text{ mm Hg.}$$

29. April 1880. Bar. 765. Frau Gabel, 35 Jahre. Grösse 154 cm. Puls 80. Asthma bronchial. Seit Februar kein starker Anfall. Anämie.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	190		1
300	276		4
400	353		7
450	395	55	7
500	432		4
600	475		1
700	515		Spur
800	545		dito
900	572		
	590		0
1000	622		0
825	640	185	Spur
	Compression		
825	742	83	
	Zurückdrehen		
293	287	6	Spur

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 640 — 287 = 3,53 mm

Pulsgrösse 0,07 mm

Pulskraft 0,07.55 = 3,85 grammmillim.

Blutumlaufsquotient 25

Blutwechselcoefficient 18,7 Sec.

Gesammtspannung 179 g

Wandspannung 77 g

Blutdruck 102 g

$$x = \frac{a.\text{bar}}{103.d}$$

Bl = 213 mm Hg.

22. Mai 1880. Bar. 754. Frl. A. Jonker, 42 Jahre, 158 cm gross. Puls 78. Diabetes insipidus. Urinmenge 6100 ccm, spec. Gew. 1005. Grosse Anämie.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	189		Spur
300	267		1
400	327		3
500	374		3
520	378	142	4
600	409		3
700	448		3
800	475		2
900	500		1
1000	530		Spur
1100	560		0
1024	559	465	Spur
	Compression		
1024	670	354	
	Zurückdrehen		
240	229	11	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 559 — 229 = 3,3 mm
Pulsgrösse 0,04 mm
Pulskraft 142.0,04 = 5,68 grammmillim.
Blutumlaufsquotient
Blutwechselcoefficient
Gesammtspannung 465 — 11 = 454 g
Wandspannung 354 — 11 = 343 g
Blutdruck 111 g

$$Bl = \frac{a.bar}{103.d}$$

Bl = 246 mm Hg.

25. März 1880. Bar. 770 mm. Kühnel, 36 Jahre. Grösse 158 cm. Puls 84. Diabetes mellitus (4,2 pCt. Zucker); geringe Albuminurie. Sehr stark gefüllte Venen an Händen und Armen.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	197		0
300	288		1
400	350		3
450	391		5
500	420	80	6
600	495		5
700	555		5
800	592		2
900	655		1
1000	690		0
892	672	220	Spur
	Digitalcompression		
862	730	132	0
	Zurückdrehen		
161	160	1	

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 672 — 160 = 5,12 mm
Pulsgrösse 0,06 mm
Pulskraft 0,06.80 = 4,8 grammmillim.
Blutumlaufsquotient 42,6
Blutwechselcoefficient 30 Sec.
Gesammtspannung 220 g
Wandspannung 132 g
Blutdruck 88 g

$$Bl = x = \frac{a.bar}{413}$$

Bl = 164 mm Hg.

16. März 1880. Bar. 770. Johanna Meyer, 30 Jahre, Grösse 152 cm. Puls 108. Nephritis chron. amyloid. Lues tertiar. (Tophi ossis tibiae etc.) Anämie. Urin 1800 ccm, spec. Gew. 1015. Herzgrenzen normal. Puls heut auffallend klein und weniger gespannt als früher (Pat. hat die Nacht nicht geschlafen, fühlt sich sehr angegriffen und sieht auffallend blass aus.)

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
64	61		Spur
200	184		1
300	264		2
400	330		3
425	354	68	5
500	390		2
600	420		
	430		Spur
700	480		0
630	480	150	Spur
Digitalcompression der Arterie			
	560		
615	560	55	
Zurückschrauben			
148	143	0	

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 480—143 = 3,37 mm
Pulsgrösse 0,05 mm
Pulskraft 0,05 . 68 = 3,4 grammmillim.
Gesammtspannung 150 g
Wandspannung 55 g
Blutdruck 95 g

$$x = \frac{a . bar}{103 . d}$$

Bl = 210 mm Hg.

20. Mai 1880. Bar. 765 mm. Albertine Ebel, Dienstmädchen, 29 Jahre. Grösse 162 cm. Puls 100. Nephritis chronica. Retinitis haemorrhagica. Oft wiederholte urämische Anfälle (Convulsion, Delirien) mit Anurie zusammenfallend. Cor: der rechte Ventrikel dilatirt, der linke ein wenig. Spitzenstoss nicht abnorm resistent. Seit einigen Tagen reichliche Diurese (2000—3000 ccm), heut 2000 ccm, spec. Gew. 1015. Anämie. Subjectives Wohlbefinden.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	94		Spur
200	178		1
300	246		3
400	318		4
500	385	115	5
600	472		4
700	517		1
800	565		Spur
900	600		dito
1000	625		dito
	635		dito
1100	655		

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 657—244 = 4,13 mm
Pulsgrösse 0,05 mm
Pulskraft 0,05 . 115 = 5,75 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{41}$.
Blutwechselcoefficient 24,6 Sec.
Gesammtspannung 335 g
Wandspannung 185 g
Blutdruck 150 g

$$x = \frac{a . bar}{413}$$

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
	675		0
992	657	335	0
	Compression		
970	785	185	
	Zurückdrehen		
244	244		0

Bl = 277 mm Hg.

24. Juni 1880. Bar. 756. Luise Busse, 18 Jahre. Grösse 149 cm. Puls 132. Pyelonephritis, entstanden aus Cystitis purulenta. Bis vor 8 Tagen Hydrops, der jetzt bis auf einen kleinen Rest geschwunden bei diaphoretischer Behandlung. Kein Fieber. Etwas Cat. bronchial. Menses seit März nicht wiedergekehrt.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
400	97		0
200	187		Spur
300	271		dito
400	345		0,5
500	413		1
600	474	126	1-1,5
700	524		1
800	595		Spur
900	630		0
805	620	185	Spur
	Compression		
805	700	105	
	Zurückdrehen		
355	333	22	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 620—333 = 2,87 mm
Pulsgrösse 0,015 mm
Pulskraft 0,015 . 126 = 1,89 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{92}$
Blutwechselcoefficient 41 Sec.
Gesammtspannung 185 — 22 = 163 g
Wandspannung 105 — 22 = 83 g
Blutdruck 80 g

$$x = \frac{a.bar}{103.d}$$

Bl = 204 mm Hg.

5. Mai 1880. Bar. 757. Marie Pohl, 27 Jahre. Grösse 158 cm. Puls 112. Phthisis pulmon. utriusque. Fieberlos.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
200	196		0
300	288		Spur
400	372		2
500	449		5
600	520	80	5
700	579		Spur
800	610		0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 619—202 = 4,17 mm
Pulsgrösse 0,05 mm
Pulskraft 0,05 . 80 = 4,0 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{41,7}$
Blutwechselcoefficient 22 Sec.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
755	619	136	Spur
	Compression		
755	680	75	
	Zurückdrehen		
207	202	5	0

Gesammtspannung 131 g
Wandspannung 70 g
Blutdruck 61 g

$$x = \frac{a.bar}{413}$$

x = Bl = 112 g.

NB. Der Blutdruck sehr niedrig in Anbetracht der grossen Arterienfüllle.

10. Mai 1880. Bar. 761 mm. Marie Budge, 29 Jahre. Grösse 154,5 cm. Puls 116. Phthisis pulmon. Fieberlos. Anämie. Seit 2 Jahren nicht menstruirt.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	200		0
300	295		Spur
400	380		1,5
500	460		3
520	477	43	3
600	525		1
700	570		0
670	567	103	Spur
	Compression		
	622		
662	622	40	
	Zurückdrehen		
211	207	4	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 567 — 207 = 3,6 mm
Pulsgrösse 0,03 mm
Pulskraft 0,03 . 43 = 1,29 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{60}$
Blutwechselcoefficient 22 Sec.
Gesammtspannung 99 g
Wandspannung 36 g
Blutdruck 63 g

$$Bl = x = \frac{a.bar}{103.d}$$

Bl = 129 mm Hg.

8. Mai 1880. Bar. 759 mm. Johanna Schapke, 30 Jahre. Grösse 154 cm. Puls 110. Phthisis pulmon. Fieberlos.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	195		0
300	284		Spur
400	355		dito
500	419		1
565	455		3
600	474	126	3
700	510		1

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 598—197 = 4,01 mm
Pulsgrösse 0,03 mm
Pulskraft 0,03 . 126 = 3,78 grammmillim.
Blutumlaufsquotient 65
Blutwechselcoefficient 35,5 Sec.
Gesammtspannung 274 g
Wandspannung 181 g

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
800	545		Spur
900	575		0
	600		0
875	598	277	Spur
	Compression		
	663		
847	663	184	
	Zurückdrehen		
200	197	3	0

Blutdruck 93 g

$$x = \frac{a \cdot bar}{413}$$

Bl = 170 mm Hg.

25. Mai 1880. Bar. 764. Anna Eplinius, 16 Jahre. Grösse 156 cm. Puls 108. Phthisis pulmon. incipiens. Seit 4 Jahren menstruirt, zuletzt vor 8 Tagen.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	97		Spur
200	185		2
300	267		5
370	317	53	5
400	342		3
500	402		Spur
600	438		0
562	438	124	Spur
	Compression		
562	540	22	
	Zurückdrehen		
58	54	4	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 438 — 54 = 3,84 mm
Pulsgrösse 0,05 mm
Pulskraft 0,05 . 53 = 2,65 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{38,4}$
Blutwechselcoefficient 21 Sec.
Gesammtspannung 120 g
Wandspannung 18 g
Blutdruck 102 g

$$x = \frac{a \cdot bar}{103 \cdot d}$$

Bl = 197 mm Hg.

1. Mai 1880. Bar. 768. Frau Schwung, 42 Jahre, Grösse 156 cm, Puls 80. Phthisis pulmon., Trachealfistel, Schwellung der Taschen- und Stimmbänder, Lähmung der Glottiserweiterer, Anämie.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	193		Spur
300	283		1
400	360		3
500	428	72	4
600	493		2

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 652 — 322 = 3,3 mm
Pulsgrösse 0,04 mm
Pulskraft 0,04 . 72 = 2,88 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{41,2}$

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
700	538		1
800	590		Spur
900	625		Spur
1000	645		0
923	652	271	Spur
Compression			
915	720	195	
Zurückdrehen			
327	322	5	Spur

Blutwechselcoefficient 31 Sec.
Gesammtspannung 266 g
Wandspannung 190 g
Blutdruck 76 g

$$\text{Bl. } x = \frac{a \cdot \text{Bar}}{103 \cdot d} = 172 \text{ mm Hg.}$$

31. März 1880. Bar. 760. Anna Worbs, 20 Jahre, Grösse 149 cm, Puls 132. Phthisis pulmon., Anämie, zur Zeit fieberlos. Tod am 22. April 1880.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
75	75		0
100	98		Spur
200	197		1
300	272		4
400	348	52	7
500	412		3
600	450		Spur
700	500		0
	570		0
800	590		0
672	565	107	Spur
Compression			
670	652		
Zurückdrehen			
195	193	2	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 565—193 = 3,72 mm
Pulsgrösse 0,07 mm
Pulskraft 52 . 0,07 = 3,64 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{26,6}$
Blutwechselcoefficient 12 Sec.
Gesammtspannung 105 g
Wandspannung 16 g
Blutdruck 89 g

$$\text{Bl. } x = \frac{a \cdot \text{bar}}{103 \cdot d}$$

$$x = 176 \text{ mm Hg.}$$

3. Mai 1880. Bar. 756 mm. Frau Meyer, 33 Jahre. Puls 130. Phthisis pulmon. valde progressa. Temp. 36,7. Hochgradige Anämie.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	200		0
300	295		Spur
400	388		1
500	468	32	3
600	520		2

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchmesser der Arterie 3,35 mm
Pulsgrösse 0,03 mm
Pulskraft 0,03 . 32 = 0,96 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{56}$

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm	
700	558		Spur	Blutwechselcoefficient 26 Sec.
800	595		0	Gesammtspannung 79 g
667	585	82	Spur	Wandspannung 24 g
Digitalcompression				Blutdruck 55 g
662	635	27		$x = \frac{a \,.\, bar}{103 \,.\, d}$
Zurückdrehen				
153	250	3		Bl. = 120 mm Hg.

6. April 1880. Bar. 752. Frau Beilstädt, 31 Jahre. Grösse 162 cm. Phthisis pulm. in stadio ultimo. Bettlage. Anämie. Seit mehreren Tagen subnormal. Temperatur (34,5—36,5° C.). Am Tage der Messung T. 34,5. Tod am 26. April 1880.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm	
200	200		Spur	Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
300	290		1	Durchm. der Arterie 457—220 = 2,37 mm
350	323	27	2	Pulsgrösse 0,02 mm
400	354		1	Pulskraft 0,02 . 27 = 0,54 grammmillim.
500	411		Spur	Blutumlaufsquotient $\frac{1}{59}$
600	485		0	
586	457	129	Spur	Blutwechselcoefficient 44 Sec.
Compression				Gesammtspannung 129 g
586	502	84	0	Wandspannung 84 g
Zurückdrehen				Blutdruck 45 g
220	220		0	$x = \frac{a \,.\, bar}{103 \,.\, d}$
				Bl. = 139 mm Hg.

13. Mai 1880. Bar. 763. Frau Rohr, Grösse 154 cm. Phthisis pulmon. in extremis. Horizontale Bettlage. Temper. 33,9. Puls 108, zeitweise kaum zu zählen. Höchste Anämie. Vita minima, gestorben 17. Mai 1880.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm	
100	98		0	Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
200	193		0	Durchm. der Arterie 343—230 = 1,13 mm
260	253	7	0,75	Pulsgrösse 0,0075 mm
300	287		Spur	Pulskraft 7 . 0,0075 = 0,0525 grammmill.
400	377		0	Blutumlaufsquotient
360	343	17	Spur	Blutwechselcoefficient
Compression				Gesammtspannung 12 g

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
360	352	8	
	Zurückdrehen		
235	230	5	0

Wandspannung 3 g

Blutdruck 9 g

$$Bl.\ x = \frac{a.bar}{103.d}$$

$= 42$ mm Hg.

30. April 1880. Bar. 770. Caroline Bennemann, 28 Jahre. Grösse 157 cm. Puls 84. Pneumonia dextra mit verzögerter Resolution (3 Wochen nach der Entfieberung noch geringer Rest vorhanden). Anämie.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	195		Spur
300	285		1
400	368		3
500	440		4-5
548	470	78	6
600	495		5
700	544		3
800	575		2
900	597		Spur
1000	645		Spur
1100	655		0
847	605	242	Spur
	Compression		
788	664	124	
	Zurückdrehen		
200	200		0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 605—200 = 4,05 mm

Pulsgrösse 0,06 mm

Pulskraft 78.0,06 = 4,68 grammmillim.

Blutumlaufsquotient

Blutwechselcoefficient

Gesammtspannung 242 g

Wandspannung 124 g

Blutdruck 118 g

$$Bl = x = \frac{a.bar}{413}$$

Bl = 219 mm Hg.

1. Mai 1880. Bar. 768. Dr. W., 26 Jahre. Grösse 180 cm. Puls 84. Pneumonia chronica haemorrhag. Seit 7 Jahren öfters Haemoptoë. Zur Zeit relativ wohl und kräftig.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	98		Spur
200	181		1,5
300	253		3
400	317		4
500	380		5
600	420	180	5

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 642—100 = 5,42 mm

Pulsgrösse 0,05 mm

Pulskraft 0,05.180 = 9,0 grammmillim.

Blutumlaufsquotient $\frac{1}{54}$

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
700	470		4
800	500		2
900	530		1
1000	550		Spur
1100	590		0
1050	585		Spur
1200	668		0
1040	642	398	Spur
Compression			
1025	750	275	0
Zurückdrehen			
100	100		0

Blutwechselcoefficient 38 Sec.
Gesammtspannung 398 g
Wandspannung 275 g
Blutdruck 123 g

$$Bl = x = \frac{a.bar}{413}$$

Bl = 229 mm Hg.

24. October 1880. Bar. 761 mm. Frau Kratschosky, 27 Jahre. Grösse 155 cm. Puls 72. Pneumonia chronica haemorrhagica. In der Besserung. Pat. gebraucht seit 25 Tagen Inhalationen comprimirter Luft.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	188		Spur
300	273		1
400	341		3
500	403	97	4
600	463		Spur
700	513		dito
800	548		0
786	548	238	Spur
Compression			
768	618	150	
Zurückdrehen			
128	128		0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 548 — 128 = 4,2 mm
Pulsgrösse 0,04 mm
Pulskraft 0,04 . 97 = 3,88 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{52,5}$
Blutwechselcoefficient 43,7 Sec.
Gesammtspannung 238 g
Wandspannung 150 g
Blutdruck 88 g

$$Bl = \frac{a.bar}{413}$$

Bl = 162 mm Hg.

NB. Eine am 7. November 1880, also 14 Tage später vorgenommene Messung an derselben Pat. ergiebt nahezu dieselben Werthe: Gesammtspannung 273 g, Wandspannung 187 g, Blutdruck 86 g = 160 mm Hg.

12. Mai 1880. Bar. 765. Dorothea Borchert, 25 Jahre. Puls 96. Grösse 159 cm. Bronchiectasie. Pleuritis sicca. Ziemlich kräftig gebaute Person von gesundem Aussehen, rothen Wangen.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Puls-grösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	97		Spur
200	189		1
300	278		3
400	360		5
500	435	65	8
600	492		3
700	540		1
800	580		Spur
900	615		dito
1000	650		Spur
1100	670		dito
1200	695		0
1064	680	384	Spur
Compression			
1045	777	268	
Zurückdrehen			
154	152		0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 680—152 = 5,28 mm
Pulsgrösse 0,08 mm
Pulskraft 65.0,08 = 5,0 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{33}$
Blutwechselcoefficient 20 Sec.
Gesammtspannung 382 g
Wandspannung 266 g
Blutdruck 116 g

$$Bl = x = \frac{a.bar}{413}$$

Bl = 215 mm Hg.

2. April 1880. Bar. 756. Frau Prensler, 48 Jahre. Grösse 151 cm. Puls 96. Bronchitis chron. Emphysem. pulm. Hypertroph. cort. dextr. Rheumatism. chron. articul. et muscul. Fieberlos. Im Urin Spur Eiweiss.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Puls-grösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	196		Spur
300	290		Spur
400	370		2
500	450		4
600	500		6
650	540	110	7
700	560		5
800	605		4
900	650		1
1000	680		Spur
1100	.715		0
1077	720	357	Spur
Compression			
1077	880	197	
Zurückschrauben			
165	162	3	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 720—162 = 5,58 mm
Pulsgrösse 0,07 mm
Pulskraft 0,07.110 = 7,7 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{5,581}{2.0,07} = 40$
Blutwechselcoefficient $\frac{60.40}{96} = \frac{1}{25}$
Gesammtspannung 354 g
Wandspannung 194 g
Blutdruck 160 g

$$Bl = \frac{756.160}{413} = 292 \text{ mm Hg.}$$

3. März 1880. Bar. 745 mm. Frau Dietrich. Grösse 159 cm. Puls 68. Bronchitis chronica et Emphysema pulmon. Puls sehr voll; A. rad. geschlängelt. Keine Cyanose.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
75	75		Spur
200	182		4
300	253		9
400	324	76	11
450	362		6
500	399		4
600	433		2
700	465		1
800	488		Spur
900	525		dito
1000	565		0
	598		0
893	588	305	Spur
	Digitalcompression 692		
868	692	176	
	Zurückschrauben		
70	70		0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 588 — 70 = 5,18 mm
Pulsgrösse 0,11 mm
Pulskraft 0,11 . 76 = 8,36 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{1}{23,5}$
Blutwechselcoefficient 21 Sec.
Gesammtspannung 305 g
Wandspannung 176 g
Blutdruck 129 g

$$x = \frac{a.bar}{413}$$

Bl = 232 mm Hg.

2. Juli 1880. Bar. 757 mm Hg. Albert Köhler, Cigarrenarbeiter. Grösse 173 cm. Puls 80. Angina pectoris.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	195		Spur
300	287		1
400	375		3-4
500	450		6-7
580	510		7
600	520	80	8
700	577		5
800	625		1-2
900	660		Spur
1000	690		0
	700		0
921	698	223	Spur
	Compression		
890	765	125	
	Zurückschrauben		
102	102		0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 698—102 = 5,96 mm
Pulsgrösse 0,08 mm
Pulskraft 0,08 . 80 = 6,4 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{5,96}{2.0,08} = 37$
Blutwechselcoefficient $\frac{37.60}{80} = 27,7$
Gesammtspannung 223 g
Wandspannung 125 g
Blutdruck 98 g

$$Bl = \frac{98.757}{413} = 182 \text{ mm Hg.}$$

Köhler, Cigarrenarbeiter, leidet seit 4 Monaten an Anfällen von Angina pectoris. Dieselben sind durch ihren Verlauf ausgezeichnet. Sie beginnen damit, dass Füsse und Hände eisig kalt werden und ein Gefühl von Ameisenlaufen in den Extremitäten sich einstellt. Darauf wird auch das Gesicht allmählich immer kälter und auffallend blass. — Nachdem diese Erscheinungen bereits ausgebildet sind, beginnt erst der Herzkrampf; ziehende Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend nach dem linken Arm, zuweilen auch nach dem rechten, Gefühl als ob das Herz stillstände. Kein Herzklopfen, auch keine hervorstechende Athemnoth. Gefühl, als ob das Leben hinschwinden müsste. Dauer des Anfalls 2—10 Minuten. Anfangs wiederholten sich die Anfälle in Intervallen von mehreren Wochen, in letzter Zeit mehrmals wöchentlich; durch Amylnitrit wurden sie gemildert. Die objective Untersuchung der Lungen und des Herzens ergiebt nichts Abnormes. Gesundes Aussehen. Keine Katarrhe. — Der untere Leberrand überragt den Rippensaum um ca. 3 cm; obere Grenze normal (mässige Lebervergrösserung).

Es handelt sich nach meiner Auffassung im vorliegenden Falle um eine primäre Vaso-Neurose der Extremitäten, d. h. Spasmus der Vaso-Constrictoren; in Folge der erhöhten Widerstände für das Herz secundär Angina pectoris. — Der niedrige Blutdruck ist vielleicht die secundäre Folge der während der Anfälle abnorm gesteigerten Leistung des Herzens, resp. der abnormen Widerstände; vielleicht ist es aber auch die primäre Erscheinung und begünstigt das Auftreten der Anfälle.

Waldenburg.

24. April 1880. Bar. 756 mm Hg. Frau Söliger, 31 Jahre. 154 cm gross. Puls 90. Insuffic. valv. mitral. Anämie. Ende September Embolia cerebri überstanden.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
200	200		Spur
300	295		1
400	380		3
450	425		4
500	460	40	4
600	525		
	550		2
700	583		Spur
800	630		0
635	550	85	Spur
Digitalcompression der Arterie			
	608		
627	608	19	
235	235		0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:

Durchm. der Arterie 550—235 = 3,15 mm

Pulsgrösse 0,04 mm

Pulskraft 0,04.40 = 1,6 grammmillim.

Blutumlaufsquotient $\frac{26}{a} = \frac{8}{3{,}15} = \frac{1}{29}$

Blutwechselcoefficient 26 Sec.

(90 : 39 = 60 : x)

Gesammtspannung 635—550 = 85 g

Wandspannung 627—608 = 19 g

Blutdruck 85—19 = 66 g

$$x = \frac{a.bar}{103d} = \frac{66.756}{103.3{,}15}$$

Blutdruck = 154 mm Hg.

4. Juni 1880. Bar. 752 mm. Minna Schimke, 31 Jahre. Grösse 157 cm. Puls 88. Kräftig gebaute, rothwangige Frau. Frische Insuffic. valv. mitral. Compensation, wie es scheint, in der Ausbildung begriffen.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	195		Spur
300	290		dito
400	378		2
500	460		2
600	531		2
700	592	108	3
800	636		2
900	670		2
1000	705		Spur
1100	730		Spur
	749		dito
1200	765		0
	787		0
1133	774	359	Spur
Compression der Arterie			
1125	880	245	
319	313	6	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 774—313 = 4,61 mm
Pulsgrösse 0,03 mm
Pulskraft 0,03 . 108 = 3,24 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{a}{26} = \frac{4,6}{6} = \frac{1}{77}$
Blutwechselcoefficient 52,5 Sec.
(88 : 77 = 60 : x)
Gesammtspannung 1133—774—6 = 353 g
Wandspannung 1125—880—6 = 239 g
Blutdruck 353 — 239 = 114 g

$$x = \frac{114 . 752}{413}$$

Blutdruck = 207,7 mm Hg.

23. October 1880. Auguste Worm, 32 Jahre. Grösse 144 cm. Puls 96. Bar. 756. Insuffic. et stenosis ostii venosi sinistr. Bronchitis; etwas Dyspnoe; sonst keine Spur von Compensationsstörungen; seit 14 Tagen Behandlung am pneumatischen Apparat.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	196		0
300	285		Spur
400	360		0,5
500	430		1,5
600	490		1,5
575	485	90	2,0
700	548		1,0
800	607		0
770	603	167	Spur
Compression der Arterie			
760	677	83	0
359	347	12	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 603—347 = 2,56 mm
Pulsgrösse 0,02 mm
Pulskraft 0,02 . 90 = 1,8 grammmillim.
Blutumlaufsquotient $\frac{2,56}{2 . 0,02} = 64$
Blutwechselcoefficient
Gesammtspannung 167—12 = 155 g
Wandspannung 71 g
Blutdruck 84 g

$$\frac{bar. 84}{103 . d} = \frac{756 . 84}{103 . 2,56}$$

Blutdruck = 240 mm Hg.

NB. Das Herz ist kräftig genug, den Blutdruck trotz des Klappenfehlers normal zu erhalten, zumal die Arterien eng sind.

31. Mai 1880. Bar. 765. Emma Newak, 20 Jahre. Grösse 154 cm. Puls 100. Insuff. valv. mitral. Hypertroph. ventric. dextri et sinistri. Cirrhosis apicis pulmon. sinistr. (Einigemal wurde in diesem Falle auch ein diastolisches Geräusch an der Aortenklappe gehört, so dass eine geringe Insuffic. valv. aort. wahrscheinlich ist.) Pat. gebraucht seit 14 Tagen Fol. digital. 0,1, 3—4mal tägl.

Stand des kleinen Zeigers in mm	Stand des grossen Zeigers in mm	Differenz beider Zeiger = Druckwerth in g	Pulsgrösse in $\frac{1}{100}$ mm
100	100		0
200	196		Spur
300	291		dito
400	383		dito
500	468		1
600	542		1,5
700	597		3
800	640		5
885	673	212	6
1000	710		1
1100	738		Spur
1200	755		0
1144	800	344	Spur
Compression			
1144	945	199	0
Zurückschrauben			
360	351	9	0

Hieraus ergeben sich folgende Werthe:
Durchm. der Arterie 800—351 = 4,49 mm
Pulsgrösse 0,06 mm
Pulskraft 0,06.212 = 12,72 grammmillim.

Blutumlaufsquotient $\frac{4,49}{2.0,06} = 37$

Blutwechselcoefficient $\frac{37.60}{100} = 22,2$

Gesammtspannung 344—9 = 335 g
Wandspannung 199—9 = 190 g
Blutdruck 145 g

$$Bl = \frac{145.765}{413} = 268 \text{ mm Hg.}$$

Tabellarische Uebersicht der Beobachtungen.

A. Gesunde.

Name und Alter.	Bemerkungen.	Arteriendurchm. mm	Pulsgrösse mm	Gesammte Arterienspannung g	Wandspannung g	Blutdruck mm Hg
Dr. H.	172 cm gross, gesund.	5,95	0,07	485	355	240
Stud. med. B., 23 J.	162 cm, gesund.	4,52	0,07	264	161	190
Wittkowsky, 46 J.	164 cm. Reconvalescent von einer Kehlkopfspolypenoperation, sonst gesund.	3,99	0,03	238	108	240
Stud. med. C., 21 J.	172 cm, gesund.	5,45	0,09	509	378	243
Dr. S., 21½ J.	172 cm, gesund.	5,37	0,06	377	270	197
Stud. med. Sch., 22 J.	160 cm, gesund, schwächlich gebaut.	2,85	0,04	291	184	240
idem, 2. Messung	dito	3,05	0,08	226	94	244
idem, 3. Messung, 5 Tage später	dito	4,7	0,08	320	195	231

B. Kranke.

Name und Alter.	Bemerkungen.	Arterien-durchmesser mm	Pulsgrösse mm	Gesammte Arterien-spannung g	Wand-spannung g	Blutdruck mm Hg
Mathilde Eich, 24 J.	154 cm. Chlorosis.	3,57	0,03	259	182	160
Minna Dahm, 19 J.	168 cm. Chlorosis. Reconvalescentin von Magenkatarrh.	4,19	0,04	192	106	158
Clara Schwarz, 17 J.	153 cm. Chlorose. Cat. gastricus. Verdacht auf Phthisis.	3,14	0,02	140	85	128
Luise Greiner, 23 J.	156 cm. Chlorosis.	2,84	0,04	87	9	200
Frau Kassler, 30 J.	147 cm. Anämie. Reconvalescentin von Parametritis.	2,8	0,05	218	153	171
Frl. Junker, 42 J.	158 cm. Diabetes insipidus. Anämie.	3,3	0,04	454	343	246
Hr. Kühnel, 36 J.	158 cm. Diabetes mellitus mit Albuminurie.	5,12	0,06	220	132	164
Frau Gabel, 35 J.	154 cm. Anämie; bis vor 2 Monaten Asthma bronchiale.	3,53	0,07	179	77	213
Wilhelmine Lieske, 27 J.	127 cm. Anämie. Starke Kypho-Scoliose. Cystitis.	2,83	0,025	112	32	207
Frau Beyer, 40 J.	152 cm. Anämie. Polyarthritis rheumat. chron., fieberlos.	4,29	0,05	458	327	240
Johanna Meyer, 30 J.	151 cm. Nephritis chronica amyloid. Lues tertiaria.	3,37	0,05	150	55	210
Albertine Ebel, 29 J.	162 cm. Nephritis chronica, Anämie. Dilatation des r. und l. Ventrikels.	4,13	0,05	335	185	277
Luise Busse, 18 J.	149 cm. Pyelo-Nephritis in der Besserung.	2,87	0,015	163	83	204
Marie Pohl, 27 J.	158 cm. Phthisis pulmon. utriusque, fieberlos.	4,17	0,05	131	70	112
Marie Budge, 29 J.	154 cm. Phthisis pulmon., fieberlos.	3,6	0,03	99	36	129
Johanna Schapke, 30 J.	154 cm. Phthisis pulmon., fieberlos.	4,01	0,03	274	181	170
Anna Eplinius, 16 J.	156 cm. Phthisis pulmon. incip. Regelmässig menstruirt.	3,84	0,05	120	18	197
Frau Schwung, 42 J.	156 cm. Phthisis pulmon. Trachealfistel. Anämie.	3,3	0,04	266	190	172

Name und Alter.	Bemerkungen.	Arterien-durchmesser mm	Pulsgrösse mm	Gesammte Arterien-spannung g	Wand-spannung g	Blutdruck mm Hg
Anna Worbs, 20 J.	149 cm. Phthisis pulmon. progressa. Anämie.	3,72	0,07	105	16	176
Frau Meyer, 33 J.	Phthisis pulmon. valde progressa. Hochgradige Anämie.	3,35	0,03	79	24	120
Frau Bellstädt, 31 J.	162 cm. Phthisis pulmon. in stad. ultrius.	2,37	0,02	129	84	139
Frau Rohr.	154 cm. Phthisis pulmon. in extremis.	1,13	0,0075	12	3	42
Frau Dietrich.	159 cm. Bronchitis chronica und Emphysema pulmonum.	5,18	0,11	305	176	232
Frau Prensler, 48 J.	151 cm. Bronchitis chron. Emphys. pulmon. Hypertroph. cord. dextri etc.	5,58	0,07	354	194	292
Dorothea Borchert, 25 J.	159 cm. Bronchiectasie. Pleuritis sicc.	5,28	0,08	382	266	215
Frau Kratschosky, 27 J.	155 cm. Pneumonia chron. haemorrhagica.	4,2	0,04	238	150	162
Dr. W., 26 J.	180 cm. Pneumonia chron. haemorrhagica.	5,4	0,05	398	275	229
Caroline Bannemann, 28 J.	157 cm. Pneumonia dextr. in der Reconvalescenz. Anämie.	4,05	0,06	242	124	219
Albert Köhler.	173 cm. Angina pectoris.	5,96	0,08	223	125	182
Frau Söliger, 31 J.	154 cm. Insuffic. valv. mitralis. Anämie.	3,15	0,04	85	19	154
Minna Schimke, 31 J.	157 cm. Insuffic. valv. mitralis. Kräftige rothwangige Frau.	4,61	0,03	353	239	207
Auguste Worm, 32 J.	144 cm. Insuffic. et stenos. ost. venos. sin. Bronchitis.	2,56	0,02	155	71	240
Emma Newak, 20 J.	154 cm. Insuff. valv. mitral. Hypertroph. ventric. utriusque; wahrscheinlich Insuff. valv. aort.	4,49	0,06	335	190	268

Besprechung der Resultate.

I. Beobachtungen an Gesunden.

8 Beobachtungen an 6 gesunden Männern ergeben einen mittleren Blutdruck von 229,3 mm (Minimum 190, Maximum 244). Bei seinen ersten Messungen an 5 gesunden Männern und Frauen

(a. a. O. S. 237) erhielt Waldenburg einen mittleren Werth von 249 mm. Die Mittelzahl aus diesen beiden Werthen dürfte somit dem mittleren Blutdruck bei gesunden Erwachsenen entsprechen = 239 mm Hg. Die Werthe für die Gesammtspannung der Arterien sind den Blutdruckswerthen nicht proportional, sie schwanken in viel weiteren Grenzen wie letztere (zwischen 226 g und 509 g). — Die Wandspannung, welche durch die wechselnde Blutfülle der Arterien und die Grösse der peripherischen Widerstände in den Capillaren und Venen so wesentlich beeinflusst wird (s. oben), zeigte sich sogar bei einem und demselben Individuum in verschiedenen Messungen sehr verschieden, während die entsprechenden Blutdruckziffern sehr wenig von einander abweichen. Letztere betrugen bei Stud. med. Sch. 240, 244, 231 mm hs, erstere 184, 94, 195 g. Die Differenzen der Wandspannung finden zum Theil ihre Erklärung in der verschiedenen Blutfülle, welche die A. radialis des Herrn Sch. bei den 3 Messungen zeigte; indess beweist schon der Umstand, dass ein geringer Arteriendurchmesser in der ersten Messung (2,85 mm) einer Wandspannung von 184 qmm entsprach, der grössere Durchmesser in der 2. Messung (3,05) dagegen nur 94 qmm Wandspannung, dass hier ausser der Blutfülle noch andere Momente wesentlich mitwirken müssen.

Der Arteriendurchmesser differirt in den 8 Beobachtungen von 2,85—5,95 mm. Die Mittelzahl 4,48 stimmt mit dem früher von Waldenburg gefundenen Mittel für gesunde Männer (4,8 mm) ziemlich nahe überein. Die 3 Beobachtungen an Herrn Stud. med. Sch. zeigen, wie der Durchmesser nach wechselnder Blutfülle bei demselben Individuum schwanken kann (zwischen 2,85 und 4,7 mm).

II. Beobachtungen an Kranken.

A. Chlorose. 4 Fälle. Erheblich niedrigere Werthe, als der Norm entsprechend, sowohl für den Blutdruck (160, 158, 128, 200 mm) als für die Gesammtspannung (259, 192, 140, 87 g). Nur in einem Falle erhebt sich die Blutdruckziffer auf 200 mm, während gerade in diesem Falle die niedrigste Gesammtspannung (87 g) und eine Wandspannung von nur 9 g gefunden wurde.

Der Arteriendurchmesser bleibt nur in einem Falle (2,84 mm) hinter dem Mittel bei gesunden Frauen erheblich zurück; die übrigen Werthe sind 3,14, 3,57 und 4,19 mm.

B. Anämie. Die in der Tabelle aufgeführten Fälle von Anämie lassen sich unter sich nicht gut vergleichen, weil sie durch verschiedene pathologische Zustände bedingt, resp. von ihnen begleitet sind. Selbst wo letztere unwesentlich sind, finden sich in den Blutdruck-Ziffern nicht unerhebliche Differenzen. Das Minimum von 171 mm finden wir bei einer anämischen Reconvalescentin von Parametritis, einer 147 cm grossen Person von geringer Arterienfülle (2,8 mm). Das Maximum von 240 mm bei einer an Polyarthritis rheum. chron. leidenden anämischen Frau von 152 cm Körpergrösse und einer Arterienweite von 4,29 mm.

Die übrigen Fälle, in denen Anämie als wesentlichstes Krankheitssymptom verzeichnet ist, ergaben Zahlen, welche noch innerhalb der Breite des Normalen liegen, aber sich der Minimalzahl für gesunde nähern. Jedenfalls scheint die Anämie als solche nach diesen Beobachtungen keinen erheblich deprimirenden Einfluss auf den Blutdruck zu besitzen und es würde dies im Einklang sein mit den bekannten Untersuchungen von Worm-Müller („Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge", Berichte der Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., mathem.-physical. Classe 1873).

Relativ hoch ist die Blutdruckziffer (207) in dem Fall Lieske, wo es sich um eine starke Kypho-Scoliose bei einer kleinen (127 cm grossen) anämischen Frau handelt, deren Wandspannung nur 32 g und deren Arteriendurchmesser 2,83 mm beträgt. Die durch die Difformität der Wirbelsäule bedingte Circulationsstörung ist hier wohl von erhöhendem Einfluss auf den Blutdruck gewesen.

C. Diabetes mellitus. 1 Fall. 36jähriger Mann mit weiter Arterie (5,12 mm), Blutdruck 164 mm, Gesammtspannung 220 g.

D. Diabetes insipidus. Ein mit starker Anämie verbundener Fall, über dessen Ursache etc. nichts Näheres mitgetheilt ist. — Bemerkenswerth sind hier die hohen Zahlen für den Blutdruck (246 mm) und die Gefässspannung (454 g — Wandspannung 343 g).

E. Nierenkrankheiten. 3 Fälle: 1 Pyelonephritis in der Besserung mit 204 mm Blutdruck, 1 Nephritis chron. amyloid. mit 210 und ein Nephritis chron. mit Veränderung am Herzen mit 277 mm. Die entsprechenden Ziffern für die Gesammtspannung betragen 163, 150, 335 g, für die Wandspannung 83, 85 und 185 g.

In den ersten beiden Fällen, wo am Circulationsapparat keine Veränderungen bestehen, ist der Blutdruck bei geringer Wandspannung von der Norm nicht erheblich abweichend. In dem 3. Falle ist der Blutdruck beträchtlich über die Norm erhöht, und auch die Gesammtspannung höher, als das Mittel bei gesunden Frauen beträgt. Es ist hier offenbar die Arbeit des Herzmuskels gesteigert. (Aus den dieser Beobachtung beigefügten kurzen Notizen Waldenburg's geht hervor, dass sowohl der rechte, als auch der linke Ventrikel dilatirt war, allerdings eine erhebliche Hypertrophie des letzteren objectiv nicht nachgewiesen werden konnte.) Mit der durch die Pulsuhr angezeigten hohen Spannung im Arteriensystem steht in Einklang auch die reichliche Diurese dieser Kranken, die am Tage der Beobachtung 2000 cm betrug.

Ueber das Verhältniss der Herzhypertrophie zu Nierenkrankheiten, über ihre Beziehung zum Gesammtdruck im Arteriensystem und dem Blutdruck *κατ' ἐξοχήν* vergl. Waldenburg (a. a. O. S. 248).

F. Krankheiten der Respirationsorgane. Die Tabelle enthält 9 Fälle von Phthisis bei Frauen. Die Arterienspannung ist bei ihnen, wie dies auch in früheren Beobachtungen Waldenburg's der Fall war (a. a. O. S. 109ff.), beträchtlich herabgesetzt; nur in 2 Fällen ist das bei gesunden Frauen gefundene Minimum übertroffen; in keinem Falle das normale Mittel erreicht.

Ebenso ist der Blutdruck in allen Beobachtungen erheblich erniedrigt, wie dies ebenfalls Waldenburg bereits früher an Phthisikern constatirt hat (a. a. O. S. 243 ff.). Die betreffenden Zahlen bewegen sich (wenn man von dem letzten Falle absieht, der fast in der Agonie gemessen wurde und einen Blutdruck von nur 42 mm hs bei einer Gesammtspannung von 12 g darbot) zwischen 112 und 197 mm. Auch hier sind die Blutdruckszahlen denen der Gesammtspannung durchaus nicht congruent, weil die Eigenspannungen colossale Differenzen darbieten; so finden wir z. B. bei dem Falle Eplinius eine Eigenspannung von 18 g und einen Blutdruck von 197 mm; bei Schwarz dagegen Eigenspannung 190 g und Blutdruck 172 mm.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Arteriendurchmesser, wohl in Folge von Anämie (s. Waldenburg a. a. O. S. 110), ziemlich klein, wenn auch noch innerhalb der normalen Grenzwerthe

liegend (ja in einigen Fällen ist sogar das Mittel der Arterienweite bei gesunden Frauen übertroffen); das Gleiche gilt von der Pulsgrösse. Die Pulskraft ist in allen Beobachtungen — offenbar aus derselben Ursache wie die Spannung — erheblich herabgesetzt, nehmlich in Folge verminderter Leistung des Herzmuskels. In den 3 letzten Fällen erreicht sie nur die verschwindende Grösse von 0,96, 0,54 und 0,05 mm.

An die Fälle von Phthisis reihen sich 2 als Pneumonia chron. haemorrhag. aufgeführte Beobachtungen; in der einen (Kretschosky) ist die Arterienspannung (238 g) und namentlich der Blutdruck (162 mm) herabgesetzt; der andere Fall (Dr. W.) ein zur Zeit der Beobachtung sich relativ wohl befindender, kräftiger Mann giebt normale Werthe.

1 Fall von Pneumonie mit verzögerter Resolution: sämmtliche Zahlen zeigen keine erhebliche Abweichung von der Norm.

Emphysema pulmonum mit Bronchitis chronica: 2 Fälle. Bei beiden ist der Umfang der Arterie abnorm gross, ebenso die Pulsgrösse erhöht und die Pulskraft gesteigert. Die Arterienspannung ist zwar nicht in dem Grade erhöht, wie in Waldenburg's früheren Beobachtungen (a. a. O. S. 112), doch immerhin beträchtlich.

Ueber die Ursache dieser Veränderungen der Pulszahlen bei Emphysem hat sich Waldenburg a. a. O. bereits ausgesprochen.

Der Blutdruck ist in dem einen Fall normal (232 mm); in dem anderen Falle, in welchem eine Hypertrophie des rechten Ventrikels ausdrücklich erwähnt ist, bedeutend erhöht (292 mm hg).

Ein Fall von Bronchiectasie verbunden mit Pleuritis sicca zeichnet sich ebenfalls durch weite Arterien (5,28), grossen Puls (0,08 mm) und relativ beträchtliche Arterienspannung (382 g) — alle wohl aus derselben Ursache wie bei Emphysem aus. Der Blutdruck beträgt hier 215 mm.

G. Herzkrankheiten. 4 Fälle von Erkrankungen der Mitralis; sämmtlich Weiber.

In dem 1. Fall (Söliger, anämische Frau mit Insuff. mitral.) ist der Blutdruck abnorm niedrig (154 mm); in noch höherem Grade ist die Gesammtspanuung der Arterien herabgesetzt (85 g), ganz entsprechend den früher von Waldenburg bei Mitralerkrankungen gewonnenen Resultaten (a. a. O. S. 103 ff.).

In dem 2. Fall (Schimke), wo es sich um eine kräftige rothwangige Frau mit Insufficienz der Mitralis ohne irgend welche Zeichen von Compensationsstörungen handelt, sind für den Blutdruck (207 mm), die Arterienspannung (353 g), den Arteriendurchmesser (4,61 mm) u. s. w. Zahlen notirt, welche sich noch innerhalb der normalen Grenzen befinden.

Dagegen ist in dem 3. Fall (Worm: Insuff. et stenos. ost. venos. sin.) die hohe Blutdruckziffer (240 mm) um so bemerkenswerther, als die Arterien schwach gefüllt (2,56 mm), die Pulshöhe gering (0,02) und die Gesammtspannung der Arterien (155 g) hinter der Norm weit zurückbleibt. In diesem Falle arbeitete also das Herz kräftig genug, um den Blutdruck trotz des Klappenfehlers normal zu erhalten.

In dem 4. Falle endlich (Insuff. mitral., wahrscheinlich mit Insuff. ventr. aort. complicirt) erklärt sich der hohe Blutdruck (268 mm) aus der starken Hypertrophie des Herzens. Die Arterienspannung (335) ist in diesem Fall ebenfalls über das normale Mittel bei Frauen erhöht, die Arterie weit und die Pulswelle hoch. In den Fällen von reiner Aorteninsufficienz, welche Waldenburg früher untersuchte (a. a. O. S. 102) war die Spannung enorm hoch (bis 1112 g). Die niedrigere Ziffer in unserem Falle erklärt sich leicht durch die Complication mit Insuff. mitralis und die dadurch verminderte Füllung und Arbeitsleistung des linken Ventrikels.

Zum Schluss sei ein Fall von Angina pectoris vasomotoria (A. Köhler) erwähnt, in welchem die Messung eine beträchtliche Füllung der Arterien (5,96 cm), eine hohe Pulswelle ergab, die Spannung der Arterien gering (223 g) und der Blutdruck ziemlich niedrig gefunden wurde. Waldenburg sagt in einer Anmerkung zu dieser Beobachtung: „der niedrige Blutdruck ist vielleicht die secundäre Folge der während der Anfälle abnorm gesteigerten Leistung des Herzens, resp. der abnormen Widerstände, vielleicht ist er aber auch die primäre Erscheinung und begünstigt das Auftreten der Anfälle.“

IV.

Beiträge zur Kenntniss der Entstehung, des inneren Baues und der chemischen Zusammensetzung von Kothsteinen.

Von Dr. Friedrich Schuberg,
Assistenten am pathologischen Institute zu Würzburg.

(Hierzu Taf. I.)

Enterolithen können sich an jeder Stelle des eigentlichen Darmkanales finden, meistens aber wählen sie das Coecum und den Processus vermiformis zu ihrem Aufenthalte, weil dort für ihre Zurückhaltung im Organismus die günstigsten Verhältnisse geboten sind. Im Blinddarme und Wurmfortsatz finden sie so zu sagen einen Schlupfwinkel und geben durch ihr längeres Verweilen im Organismus nicht selten den Anlass für einen Theil jener Entzündungs- und Verschwärungsprozesse, welche wir mit dem Collectivnamen der „Typhlitis" zu bezeichnen pflegen.

Aber freilich nicht in jedem Falle führen solche liegengebliebene Körper zu einer Typhlitis. Häufig genug findet man gelegentlich bei Obductionen Darmsteine, die sich im Wurmfortsatze eingekeilt haben, oder im Blinddarme liegen geblieben sind, die aber bei Lebzeiten nicht diagnosticirt werden konnten, weil sie sich dem Patienten durch keinerlei Beschwerden bemerkbar gemacht hatten.

Zwei solche Fälle von verborgen gebliebener Enterolithiasis habe ich vor Kurzem hier in Würzburg zu betrachten Gelegenheit gehabt; es handelte sich im ersten Falle um einen Stein des Wurmfortsatzes, im zweiten um einen des Coecums; und vorzüglich von diesem letzteren Falle glaube ich, dass er der Seltenheit des Vorkommens und auch des practischen Interesses halber volle Würdigung verdient, zumal da mir kein ähnlicher Fall bekannt geworden ist.

Beide Fälle, glaube ich, sind geeignet, uns die Entstehung und den innern Bau der Darmsteine zu veranschaulichen, und wird

mich in der Absicht, diese Verhältnisse klar zu legen, noch die Beobachtung eines Falles von Steinbildung im Wurmfortsatze mit Perforation und folgender tödtlich verlaufender Peritonitis bedeutend unterstützen. Ausserdem standen mir noch einige Präparate der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Würzburg zu Gebote, die zum Theil von Thieren stammen und den bekannten Formen der bei Pflanzenfressern so häufigen Enterolithiasis angehören, mir aber für die folgenden Betrachtungen von grossem Werthe zu sein scheinen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch spreche ich für die gütige Ueberlassung dieses Materials zur Bearbeitung hiermit meinen besten Dank aus. —

Wenden wir uns nunmehr zur näheren Betrachtung der einzelnen Fälle und Präparate.

I.

Am 1. Juni 1882 bei der Obduction eines 45jährigen, an schwerer beiderseitiger croupöser Pneumonie verstorbenen Mannes fand ich in der Mitte des sonst intacten Wurmfortsatzes einen Kothstein von der Grösse und Form einer kleinen Flintenkugel. Der Stein war drehrund, besass am unteren Ende eine halbkugelige, am oberen eine ebene Begrenzungsfläche. Seine Consistenz war nicht gerade bedeutend; seine Länge betrug 12 mm, seine Breite 6 mm. Er war von dunkelbraungrüner, wohl durch Gallenfarbstoff bedingter Färbung. Sein Gewicht war gering, es betrug 1,42 g.

Auf dem Querschnitte liess sich eine kaffeebraun gefärbte peripherische Schicht von einem gelblichweissen Kern unterscheiden, und mit Zuhülfenahme einer Loupe war eine undeutlich concentrische Schichtung zu erkennen. Es stellte sich zugleich heraus, dass der Stein besonders in den peripherischen Lagen aus einem bunten Gemische von dunkler und heller braunen Krümeln bestand, während im Centrum mehr gelbweisse, theils erdige, theils krystallinische Massen vorherrschten, die schon bei leichtem Fingerdrucke sich zerbröckeln liessen.

Die mikroskopische Untersuchung der peripherischen Schicht zeigte dem entsprechend schon bei schwacher Vergrösserung eine Menge dunkel- oder röthlichbraun gefärbter fäcaler Substanzen, unter denen man grossentheils Reste vegetabilischer Nahrung noch deutlich erkennen konnte. Daneben fand man viel Detritus, vielleicht animalischer Natur, einige Epithelien und schleimige Massen.

Ein ganz anderes Bild zeigten die Kernpartien des Steines, welche schon der makroskopische Befund als erdig oder krystallinisch bezeichnet hat. Hier fanden sich meist krümelige und körnige Massen, in denen zerstreut grössere stärker lichtbrechende Figuren auftauchten, deren krystallinisches Wesen nicht zu verkennen war; indessen tauchte nirgends ein so vollkommen ausgebildeter Krystall auf, dass aus der Form auf die chemische Zusammensetzung hätte geschlossen werden können;

es fanden sich nur grössere oblonge Figuren neben mehr unregelmässig stäbchen- bis keulenförmigen oder grobkörnigen Bildungen, die in ihrer gegenseitigen Anordnung ebenfalls keine Anhaltspunkte darboten.

Um die chemische Zusammensetzung zu ermitteln, nahm ich daher einige mikrochemische Reactionen vor. Betreffs der peripherischen Schicht war zu constatiren, dass die vegetabilischen Nahrungsreste ausnahmslos der Verholzung anheimgefallen waren, indem die Blaufärbung mit Jod-Schwefelsäure nirgends eintrat. Weder durch die Einwirkung der Salzsäure des Magensaftes noch auch der Gallensäuren erfahren Pflanzenzellen eine Veränderung der chemischen Constitution oder des morphologischen Bildes, nie wird die Cellulose alterirt; ich halte daher die Annahme der Verholzung dieser Geblide für die einzige Möglichkeit, weshalb die so charakteristische Jodreaction hier ausblieb.

Betreffs der krystallinischen und erdigen Bildungen im Centrum des Steines fand ich folgendes mikrochemisches Resultat: Liess ich einen Tropfen starker Essigsäure oder auch mässig verdünnter Salzsäure zur Probe fliessen, so bemerkte ich, dass sofort bei Berührung mit der Säure die Krystalle arrodirt wurden, einschmolzen und sich bald ganz auflösten, wobei jedoch keine Gasentwickelung stattfand, was also den Schluss erlaubt, dass die Verbindungen wohl Erdphosphate sind, während Carbonate ausgeschlossen werden müssen. Für diese Zusammensetzung spricht noch die zu erwähnende saure Reaction des Steines; denn auch bei der alkalischen Gährung des Harnes pflegen sich diese Körper auszuscheiden, und der Darminhalt hatte in unserem Falle alkalische Reaction aufgewiesen. —

Wenn nun auch die mikrochemische Untersuchung ein ganz befriedigendes Resultat ergeben hatte, so entschloss ich mich doch, auch die quantitative Analyse des Steines vorzunehmen, um so mehr, als mir nur eine einzige derartige Untersuchung bekannt geworden ist[1]).

Ich fand nun folgende Procentzusammensetzung:

Wasser	57,3
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	24,4
Phosphorsauren Kalk	6,7
Schwefelsauren Kalk	1,3
Alkohol-Aether-Extract	0,8
Andere organische Substanzen . .	9,2.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung dieses Steines macht es sicher, dass wir es mit einem ursprünglich in den Wurmfortsatz gerathenen und dort liegen gebliebenen **Fäcalstückchen** zu thun haben, welches sich im Laufe der Jahre mit **anorganischen Salzen imprägnirt** hat und durch concentrische allmähliche Anschichtung neuen Materiales seine jetzige Grösse erreicht hat.

[1]) Aberle (Württemb. Corresp.-Bl. XXXVIII. 1868) fand in Proc.: Wasser 22; phosphors. Kalk 60,5; phosphors. Magnesia 4,3; schwefels. Kalk 1,1; Alkohol-Aether-Extr. 0,3; andere organ. Bestandtheile 11,3.

II.

Viel interessanter ist der zweite Fall, wo der Kothstein in einem Divertikel des Blinddarmes liegen geblieben war.

Eine 74 Jahre alte Pfründnerin des Juliusspitals zu Würzburg kam zur Section, nachdem in Folge von Marasmus der Exitus letalis erfolgt war. Bei der Obduction am 6. Juni 1882 fand man neben den gewöhnlichen senilen Veränderungen der Organe ganz zufällig einen grossen Kothstein in einem Divertikel des Coecum. Der Stein hatte sich bei Lebzeiten weder der Patientin noch auch dem Arzte bemerkbar gemacht; Patientin hatte nie über Beschwerden geklagt.

Der Kothstein selbst war von dunkelbrauner Farbe und sehr fäcalem Geruche, und hatte eine teigige Consistenz. Er war sanduhrförmig und zwar so, dass die untere Zwiebel grösser war als die obere. Seine Längsaxe betrug 41 mm, die grösste Queraxe 19 mm. Er maass im grössten Längsumfang 114 mm, im grössten Querumfang 75 mm, der Querumfang des Mittelstückes war 34 mm. Sein Gewicht betrug 12,46 g.

Nach Entfernung der oberen Kappe des Steines zeigt sich keine Schichtung, wie beim ersten Falle, sondern eine innige Durchkreuzung und Durchflechtung von Fasern, die ein feines Netzwerk herstellen, in dessen Lücken man mit der Loupe weisse grössere Krümel erkennen kann. Es hat den Anschein, als ob wir es mit einem Filzwerk feinster Fasern zu thun hätten, das nachträglich eine Incrustation erfahren hätte.

Der mikroskopische Befund bestätigt diese Annahme vollends. Schon bei schwacher Vergrösserung nehmlich zeigt sich eine enorme Menge scharf contourirter, spitz zulaufender Fasern. Der grösste Theil derselben stellt sich bei stärkerer Vergrösserung unverkennbar als Haare heraus, an denen noch die Haarwurzeln erhalten sind und die dachziegelförmig angeordneten Epithelien. Zugleich kommt man aber auch zu der Ueberzeugung, dass man hier keine menschlichen Haare vor sich hat; denn diese Gebilde hier sind kurz und schmal, zeigen eine kolbige Zwiebel mit etwas grösserem Quer- als Längsdurchmesser und haben einen sehr breiten Centralkanal; durch diese charakteristischen Merkmale unterscheiden sie sich wesentlich von den menschlichen Haaren. Ich halte sie daher für thierische Haare, obwohl es mir leider nicht gelang, die Aehnlichkeit mit bestimmten thierischen Haaren nachzuweisen.

Die übrigen faserigen Gebilde sind als Bastfasern in Anspruch zu nehmen und gehören also zu den Resten vegetabilischer Nahrung, die wir nun näher betrachten wollen.

Die Nahrungsreste überhaupt rühren ausnahmslos von vegetabilischen Ingestis her und weisen mannichfache Formen auf, die wesentlich besser erhalten und deutlicher erkennbar sind, als im ersten Falle. So fand ich z. B. sehr viel wohlerhaltene, oft in natürlichen Gruppen noch beisammenliegende charakteristische, getüpfelte Holzparenchymzellen, — ferner kugelige Sclerenchymzellen, die meist isolirt, hier und da auch in ihrer natürlichen Anordnung im Gesichtsfelde auftreten, — Bastfasern, durch ihre dicke homogene, transparente Wandung und deutlichen feinen

Centralkanal ausgezeichnet. Ausserdem fielen mir einzelne gestielte Pilzsporen auf. In der dunkelbraunen dickwandigen Kapsel der Sporen haben sich wohl nachträglich nach vor sich gegangener Keimung (Platzen der Kapsel) anorganische Salze und Detritus angesammelt. Die farblosen Sporenstiele (die manchmal auch verloren gegangen sind) bilden zarte, oft in gewundenem Verlaufe erscheinende Stränge. — Die Sporen haben auffallende Aehnlichkeit mit denen des so häufigen Bohnenparasiten „Uromyces appendiculatus", von dem sie möglicherweise abstammen. Sie könnten ja durch Genuss von Bohnen in den Darmkanal gelangt sein.

Ueberraschend war mir das Auffinden eines grossen, verzweigten Pflanzenhaares, welches ein gegliedertes Mittelstück hatte, auf dem zwei viertheilige Quirle aufsassen. —

Vergebens suchte ich nicht nur nach elastischen Fasern und Muskelfaserresten, sondern selbst nach Epithelien; es war nichts derartiges zu finden; daraus schloss ich denn, dass auch die oben geschilderten thierischen Haare wohl nicht mit der Nahrung, sondern durch zufälliges Verschlucken oder Einathmen in den Darmkanal gelangt sein müssen.

Was die anorganischen Bestandtheile dieses Darmsteines betrifft, so fand ich hier zwar grössere Partikeln, die aber doch keine charakteristischen Bilder zeigten, so dass man sich über die chemische Constitution hätte eine Ansicht bilden können. Aber mit Zuhülfenahme mikrochemischer Proben stellte sich eine ähnliche Zusammensetzung heraus, wie im ersten Falle; mit Säuren wurden sämmtliche anorganischen Theile sehr bald aufgelöst. Jedoch ist in diesem Falle zu bemerken, dass eine Gasentwickelung statthatte; in Form kleiner Perlen zogen die Luftbläschen unter dem Deckglase hin, und diese Erscheinung ist ja für das Vorhandensein von Carbonaten charakteristisch. Von der Vornahme der quantitativen Analyse musste ich in diesem, sowie den folgenden Fällen absehen, um nicht der Schönheit dieser z. Th. seltenen und werthvollen Präparate Eintrag zu thun. —

Das Divertikel, in seiner Form dem Kothsteine angepasst, liegt der Valvula Bauhini gegenüber und ist nichts weiter als ein ausgestülptes Haustrum coli, welches oben und unten durch je eine schärfer vorspringende Falte vom übrigen Lumen des Dickdarmes abgegrenzt ist. Die Communicationsöffnung ist immerhin zweipfennigstückgross.

Nach abwärts von dem Divertikel gelangt man durch eine zweite, etwa einpfennigstückgrosse Oeffnung in das haselnussgross erweiterte obere Ende des Wurmfortsatzes. Dieser ist nur 4,5 cm lang und von der Erweiterung nach abwärts gänzlich obliterirt.

Die blind endigende Erweiterung des Wurmfortsatzes ist mit mehr breiartigen fäcalen Substanzen erfüllt, die im Innern härtere zerbröckelnde Massen durchfühlen lassen. Mit eben solchen Substanzen ist der ziemlich beträchtliche Zwischenraum zwischen Kothstein und Divertikel ausgestopft.

Die Schleimhaut, sowie die Serosa des Blinddarmes und Wurmfortsatzes zeigen durchaus normale Verhältnisse.

Aus Allem, was ich von diesem Falle mittheilen konnte, glaube ich die Annahme gerechtfertigt, der erste Anstoss zur Steinbildung

sei im Wurmfortsatze gegeben worden und zwar dadurch, dass ein wenig Fäcalmasse in ihn gerieth und in ihm stecken blieb. Nach vollzogener Incrustation erfolgte nun die Anschichtung oder Ablagerung neuer Massen nach oben, gegen das Coecum hin, weil der Wurmfortsatz nach unten hin obliterirt war und dazu noch nach oben die Quelle des Materials und der Locus minoris resistentiae sich befanden. So wuchs denn der Stein gegen das Coecum hin und wurde von den aus der Valvula Bauhini eintretenden Kothmassen stets gegen aussen gedrängt, so dass er das betreffende Haustrum, dem er anlag, ausstülpte und schliesslich ein Divertikel bewirkte. Da nun quer über das Divertikel weg eine Schleimhautfalte verlief, so nahm dementsprechend der Stein eine sanduhrförmige Gestalt an.

Auf diese Weise von der Bezugsquelle nicht nur der Fäcalmassen, sondern auch der Salze zur Imprägnation verdrängt, gedieh der Stein des Wurmfortsatzes nicht und blieb nur klein, während die Bedingungen für das appositionelle Wachsthum und die Incrustation der Steine des Divertikels sich um so günstiger gestalteten.

III.

Dieses instructive Präparat, welches ich Herrn Dr. Sattler verdanke, stammt von einem im Leichenhause zu Würzburg am 26. Mai 1882 zur Section gekommenen 12jährigen Mädchen, welches kurze Zeit vorher an Typhlitis erkrankt war. In Folge von Perforation hatte sich eine in 3 Tagen tödtlich verlaufende Peritonitis hinzugesellt.

Bei der Obduction fand man am untersten Ende des 7 cm langen Wurmfortsatzes einen Darmstein, welcher offenbar die Entzündung mit Uebergang in Verschwärung und Perforation verursacht hatte. Der Wurmfortsatz besass in seinem ganzen Verlaufe ein Lumen von 4 mm Durchmesser.

Der Darmstein war von dunkelrothbrauner Farbe und hatte Aehnlichkeit mit einem Fruchtkerne von Johannisbrod (einer unter dem Namen des Boxhornes bekannten Liebhaberei der Kinder). Für einen Apfel- oder Birnkern schien er mir zu gross.

Besonders will ich hervorheben, dass der Stein mit seiner Spitze gegen das untere Ende des Wurmfortsatzes gerichtet war. Der Stein war von ziemlich harter Consistenz, obwohl die äussere Kapsel dem Fingerdrucke etwas nachgab in Folge verschiedener Risse und Sprünge, die an ihr (bei der Keimung wohl) entstanden waren. Die Länge des Steines betrug 10 mm, die grösste Breite 6 mm, sein Gewicht 0,164 g.

Ein Schnitt durch das breite Ende zeigte eine regelmässige concentrische Schichtung von vollständig grauweissen Substanzen im Innern, welche gegen das

Centrum hin mehr krümelig wurden. Genau die Mitte nahm ein kleiner Hohlraum ein.

Die mikroskopische Untersuchung der braunen Hülle ergiebt, dass eine sehr dickwandige Samenschale vorliegt; denn die ganze äussere Kapsel besteht aus regelmässig angeordneten, charakteristischen, getüpfelten Sclerenchymzellen, die sämmtlich sehr gut erhalten sind.

Die centralen Substanzen, die sich erst nachträglich in diese Schale hinein abgelagert haben, lassen morphologisch keine charakteristischen Figuren erkennen. Pflanzenreste finden sich nirgends, nur ganz unregelmässige Bilder tauchen auf, die man im Grossen und Ganzen in zwei Gruppen theilen kann; nehmlich grössere, faserige und gestreifte, stets hellgelb bis braun gefärbte Körper sind von mehr kleineren, ganz farblosen, krystallinischen oder auch zackigen Gebilden zu unterscheiden. — Erstere Gruppe schliesst wohl die Nahrungsreste in sich, letztere scheint mehr anorganische Körper in sich zu fassen; wenigstens lässt sich dies aus dem mikrochemischen Resultate schliessen. Die grösseren, gefärbten Stücke bleiben bei Säurezusatz erhalten, die kleineren aber werden fast alle aufgelöst. Somit dürfen wir auch hier auf einen nicht unbeträchtlichen Gehalt dieses Steines an Erdphosphaten rechnen. In chemischer Hinsicht wäre dieser Kothstein den beiden bisher besprochenen an die Seite zu setzen.

In der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Würzburg befinden sich ausserdem einige Präparate, die ich für meine Auseinandersetzungen von Werth und Interesse halte, weshalb sie hier Erwähnung finden sollen.

IV.

Folgendes Präparat rührt von einem elfjährigen Knaben her: Eine angeborene Atresia ani, welche auf operativem Wege beseitigt worden war, hatte immerhin eine Dilatation und Hypertrophie des Rectum veranlasst, die im Verlaufe einiger Jahre wegen allmählich sich steigernder Verengerung des Anus wieder zunahmen. Eine andauernde Obstipation war natürlich die Folge, es wurden mehrere Haustra divertikelartig erweitert; ein solches Haustrum communicirte mit der Harnblase und führte später zur Bildung einer weiten Rectovesicalfistel.

In den verschiedenen Divertikeln des Rectum hatten sich nun mehrere grössere und kleinere Kothsteine gebildet; ein kleiner Stein war durch die Fistel in die Urethra gelangt und dort stecken geblieben.

Weitere Verhältnisse des Patienten konnte ich ebenso wenig ermitteln als seine Krankheit und Todesursache.

Die Kothsteine, sechs an der Zahl, besassen (in trockenem Zustande) zusammen ein Gewicht von nahezu 8 g; der kleinste war 0,3, der grösste 4 g schwer. Sie waren von kugeliger oder auch eiförmiger Gestalt, der eine bildete einen breiten Ring. Ihrer Consistenz nach waren sie als hart zu bezeichnen. Sie waren von grauer Farbe, theilweise mit dünnem, fäcalem Ueberzuge versehen.

Auf dem Querschnitte bildete die äusserste graue Schicht eine nur schmale

Zone; der ganze innere Stein bestand aus weissen, krümeligen Massen, welche im Centrum einen kleinen Hohlraum aufwiesen.

Mikroskopisch waren nirgends fäcale Reste im Steine nachzuweisen, sondern fast alle Massen waren als anorganische Bildungen in Anspruch zu nehmen, und zwar nach mikrochemischer Untersuchung als anorganische Bildungen, wie sie in den obigen Fällen genauer constatirt wurden; also auch hier finden wir eine ähnliche Zusammensetzung.

Die quantitative Analyse, welche ich am völlig trockenen Präparat vornahm, ergab folgende Procentzusammensetzung:

Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	63,9
Phosphorsauren Kalk	23,8
Kohlensauren Kalk	4,6
Schwefelsauren Kalk	0,7
Alkohol-Aether-Extrat	0,8
Andere organische Bestandtheile .	6,0.

Gehen wir nun zum Thierreiche über und betrachten auch hier einige Steinbildungen.

Gerade beim Pferde, besonders den Müllerpferden sind grosse Steine sehr häufig beobachtet. Es sind Phosphatsteine, von concentrisch geschichteter Bildung, in deren Innern man vielfach Fremdkörper fand, Nägel besonders, aber auch andere Dinge, selbst Kieselsteine bildeten den Kern dieser Steine. Ich will nur folgende Präparate erwähnen:

V.

In dem Darme eines Pferdes fand man 2 grosse, am meisten Kieseln in Form und Härte vergleichbare Steine; ihr Gewicht betrug 46 und 83 g. Von Farbe waren sie grau.

Auf dem Durchschnitte des einen Steins zeigte sich eine ganz regelmässig concentrische Anordnung abwechselnd dunklerer und hellerer Schichten. Je näher dem Centrum die Schichten lagen, desto dunkler wurden sie im Allgemeinen, und spielten dann auch mehr und mehr in's Braune. Den Kern bildete ein stäbchenförmiger rostfarbener Körper von 12 mm Länge und 1½ mm Breite.

Mit Zuhülfenahme einer Loupe erkennt man deutlich die ursprünglich ovalere, peripherisch allmählich kreisförmig werdende Schichtung um diesen rostrothen Stab, verbunden mit einer zugleich radiären Streifung krystallinischer Substanzen, hauptsächlich im Kerne.

Die mikroskopische Untersuchung der peripherischen Schichten ergiebt vorwiegenden Gehalt an krystallinischen Bildungen. Erkennbare Krystalle fand ich nirgends.

Mikrochemisch war es mir möglich, so viel zu constatiren, dass mit Essig- oder Salzsäure der grösste Theil aller Partikeln gelöst wurde und zwar unter sehr be-

deutender Gasentwickelung. Dieser Stein scheint also mehr Carbonate als Phosphate zu enthalten.

Eine chemische Analyse musste ich mir leider versagen, um das Präparat zu erhalten. Ich darf schliesslich annehmen, dass auch der andere Stein sich so oder ähnlich verhalten wird. Einige grössere Körper von zackiger, rundlicher oder ganz unregelmässiger Form blieben von der mikrochemischen Probe übrig und diese zeigten eine schwach bräunlich-grünliche Tinction. Diese Partikel scheinen Nahrungsreste und Darmepithelien mit galliger Färbung zu sein. —

Die chemische Constitution des rostfarbigen Körpers im Centrum des Steines hielt ich zuerst für die eines Gallensteines, mit dem Gedanken, dass um einen kleinen, durch den Ductus choledochus in den Darm gekommenen Pigmentgallenstein sich die Schichtung anorganischer Salze vollzogen und so zur Bildung dieses Kothsteins geführt hätte. Andererseits erwog ich auch die Möglichkeit, dass dies Gebilde ein ursprüngliches Blutgerinnsel hätte gewesen sein können. Aber sowohl die Gallenprobe mit Salpetersäure nach Gmelin, als auch die Blutprobe mit Kochsalz und Eisessig nach Teichmann schlugen fehl und bestätigten keine dieser beiden Annahmen. Jedoch war diese in feinen Körnchen abzuschabende rostrothe Substanz in warmer concentrirter Salzsäure löslich und gab mit gelbem Blutlaugensalz die für Eisen so charakteristische Berlinerblaufällung.

Demnach scheint dieser stabförmige Körper ein von jenem Pferde verschluckter Nagel zu sein, wofür seine Gestalt, sein längsgeriffltes Aussehen, seine Grösse und seine chemische Reaction Beweise liefern.

VI.

Aus dem Magen eines Pferdes stammen ferner zwei grosse, platte, abgerundet dreieckige Steine von graugelber Farbe und ziemlich harter Consistenz. Sie wiegen 86 und 121 g. Sie zeigen eine sehr deutliche concentrische Schichtung, die einzelnen Schichten lösen sich leicht ab. Um die Präparate nicht zu zerstören, musste ich leider von jeder Betrachtung des Innern und des Kernes abstehen.

Die Peripherie übrigens zeigte mikroskopisch meist farblose krystallinische Massen, die in Bezug auf Form die mannichfachsten Bilder aufzuweisen hatten. Liess ich ein Tröpfchen Salzsäure zur Probe fliessen, so wurde fast Alles aufgelöst, wobei eine stürmische Gasentwickelung statthatte. Die wenigen, schwach gelb gefärbten, grösseren, meist quadratischen Gebilde, welche übrig blieben, dürften wohl als Nahrungsreste zu betrachten sein.

Ich darf wohl aus diesen Verhältnissen auf eine ähnliche Zusammensetzung dieser Magensteine schliessen, wie wir sie in allen Darmsteinen bisher gefunden haben. Allein die chemische Constitution weicht hier insofern ab, als wir einen vorwiegenden Gehalt an Carbonaten ermittelt haben. Dies setzt natürlich eine alkalische, oder mindestens neutrale Reaction des Mageninhaltes voraus, da ja sonst ein so reichliches Vorkommen von Carbonaten, wie ich es in diesem Falle constatiren konnte, unmöglich wäre. —

Endlich sei noch einiger sogenannter Haarballen Erwähnung gethan, die zwar keine eigentlichen Steine sind, uns aber einen Fingerzeig für die Entstehung von Darmsteinen abgeben.

VII.

Ein Haarballen aus einem Kalbsmagen. Er stellt eine vollkommene Kugel dar, deren Oberfläche mit weissen, zierlich angeordneten Haaren besetzt ist. Der Durchmesser der Kugel beträgt 5½ cm. Der Haarballen ist porös, dementsprechend auch leicht, er wiegt nur 9 g. Er scheint durchweg aus innig verfilzten weissen Kalbshaaren zu bestehen, die gegen die Peripherie zu eine mehr regelmässige, spiralige Stellung zeigen.

Weiteres vermag ich nicht zu berichten, da ich alle nähere Untersuchung mied, um die Schönheit dieses seltenen Präparates nicht zu beeinträchtigen.

Ebenso kann ich auch nur von

VIII.

Folgendes mittheilen: Dieser Haarballen, aus einem Schweinemagen stammend, hat eine walzenförmige Gestalt von gut 16 cm Längsaxe und 9 cm langer Queraxe. Sein Gewicht beträgt 317 g. Im Uebrigen besitzt er einen eigenthümlichen, widerlichen, säuerlichen Geruch. An der Oberfläche sind gelbliche Schweinsborsten, in zwei regelmässig vom Aequator zur Peripherie verlaufenden Spiraltouren angeordnet. An beiden Polen bilden sie zwei starke Wirbel, während der Aequator ziemlich kahl bleibt. Zwischen den Haaren sind kürzere und längere Strohhalmstücke eingepflanzt. Als Verklebungsmasse des Ganzen tritt an einer mehr borstenfreien Stelle eine graue krümelige Kittsubstanz zu Tage, welche viele Strohhalmfasern enthält. Die Imprägnation mit anorganischen Salzen ist wegen des verhältnissmässig sehr geringen Gewichtes jedenfalls keine bedeutende.

Mit diesem Materiale ausgerüstet, will ich es nun versuchen, einige Anhaltspunkte über die Entstehung und den Bau von Kothsteinen im Allgemeinen zu gewinnen.

Es werden uns bald die Bedingungen ersichtlich, unter welchen Enterolithen überhaupt sich bilden können, wenn wir die Theile des Darmes näher in's Auge fassen, an welchen bis jetzt Darmsteine gefunden worden.

Im Magen findet kein längeres Verweilen der Ingesta statt; doch können steife Haare den Pylorus nur schwer oder gar nicht passiren, weil sie sich leicht mit ihren Enden in den Labdrüsen fangen, oder auch sich an die Magenwand anstemmen. Daher jene Haarballen im Magen gewisser Wiederkäuer und Solipeden, denen man die Namen der Bezoare und Aegagropilen beigelegt hat. Haare und Strohhalme pflegen innig mit einander verflochten zu

sein, so dass schon dadurch ein Halt gegeben ist, welcher durch nicht viel Kittsubstanz eine vollständige Festigkeit erlangt. Die spiralige Anordnung der Haare an der Oberfläche ist die Folge von Rotationsbewegungen der Haarballen im Magen.

Ganz anders wie diese Haarballen verhalten sich die eigentlichen Enterolithen. Das „Steinige“ oder „Stein ähnliche“, was die Enterolithen an sich haben, verdanken sie, wie wir gesehen haben, ihrem Gehalt an kohlensauren und phosphorsauren Kalk- und Magnesiasalzen.

Die Individuen des Thierreiches sind nun in zwei grosse Gruppen zu trennen, die sich übrigens nicht sehr scharf von einander scheiden lassen, ich meine die Pflanzenfresser einerseits, die Fleischfresser andererseits. Für die Pflanzenfresser haben wir einen Repräsentanten in dem Pferde, von welchem ich zwei Darmsteine näher besprochen habe; wir können diese kurzweg als Carbonatsteine bezeichnen. Von den Fleischfressern bin ich leider nicht im Stande, einen Repräsentanten mit seiner Steinbildung vorzuführen; solche Steine scheinen übrigens auch zu den Seltenheiten zu gehören. Es muss diese Lücke daher durch Betrachtung von menschlichen Steinen einigermaassen ausgefüllt werden, und dürfen wir demgemäss die Steine der Fleischfresser kurzweg als Phosphatsteine bezeichnen. Hierdurch sind die Gruppen unterschieden; die Pflanzenfresser liefern Carbonat-, die Fleischfresser Phosphatsteine. Es ist dies eine einfache Folge der physiologisch-chemischen Verhältnisse. Die Pflanzensäuren, sei es an Alkalien oder an Kalk gebunden, werden im Organismus zu Kohlensäure verbrannt. Phosphorsäure mag sich auch finden, tritt aber in den Hintergrund. Dem gegenüber bildet der Fleischfresser zum Theil Phosphorsäure neben vielen anderen Producten, und es ist ja bekannt genug, dass auch die Harne der beiden Gruppen entsprechend sich verhalten, und dass dieselben sich bei Aenderung der Pflanzen- in Fleischkost oder umgekehrt dementsprechend umgestalten. Bei gemischter Kost werden daher Carbonate und Phosphate auftreten.

Uebertragen wir dieses Resultat auf die menschlichen Steine, so haben wir gemischte Enterolithen zu erwarten, und unsere Erwartungen sehen wir erfüllt. In den beiden von mir vorgenommenen Analysen fand ich einmal 88 pCt. Phosphate gegen $4^1/_2$ pCt. Carbonate, und ich schloss auf gemischte Kost; dann fand ich

31 pCt. Phosphate und keine Carbonate, und ich nahm Fleischkost an; gerade diesen letzten Stein halte ich für den Typus eines Steines von einem Fleischfresser, er deckt die oben erwähnte Lücke vollkommen.

Nach dieser Erörterung glaube ich die Behauptung aussprechen zu dürfen, dass auch bei den menschlichen Pflanzenfressern (sit venia verbo) die Steine sich als Carbonatsteine herausstellen müssen; aber leider stand mir kein Stein eines Vegetarianers zu Gebote, an welchem ich dies zur Evidenz hätte beweisen können. —

Was nun den Ort der Entstehung betrifft, so sind im Darme viel günstigere Bedingungen gegeben als im Magen, und zwar sind sie um so besser erfüllt, je weiter abwärts der Darminhalt gelangt. Im Duodenum nehmlich ergiessen sich alkalische Verdauungssäfte, die Galle und das Pancreassecret, zum sauren Chymus und bewirken eine allmähliche Neutralisation. Eine vollständige Alkalescenz kommt aber im Duodenum nicht zu Stande, sondern erst im Jejunum. Sobald nun der Darminhalt völlig neutral, oder noch besser, alkalisch reagirt, ist die Möglichkeit gegeben, dass sich die Steine durch Ausfallen der anorganischen Salze bilden können, und die Bildung wird durch das Vorhandensein von Ausbuchtungen wesentlich gefördert werden, weil hier eine länger dauernde Station gemacht werden kann.

Trotzdem habe ich nie von solch spontanen Salzausfällungen gehört, nie solche Präparate zu Gesicht bekommen, aber ich stelle diese Art der Steinbildung als möglich hin. Um so mehr aber vollzieht sich auf diese Weise das Wachsthum und die Imprägnation schon vorhandener Steinbildungen.

Die aufgefundenen beiden Bedingungen, Alkalescenz und Stase finden sich nun in voller Wirkung im Blinddarme und Wurmfortsatze; und zwar wird hier die Stase gesteigert durch bestehende Obstipation, durch Stricturen oder schwere Durchgängigkeit des Colon oder Anus der verschiedensten Art, ja selbst scharf ausgeprägte Haustra sind schon günstig. Es ist auch gerade diese Gegend des Blinddarmes der Lieblingssitz von Darmsteinen, besonders wo der Wurmfortsatz einen so vortrefflichen Schlupfwinkel abgiebt nicht nur für Fremdkörper als solche, sondern auch für Fäcalstückchen, die späterhin, wenn sie liegen bleiben, wie Fremdkörper wirken. Durch bestehende Obstipation werden solche Körper mecha-

nisch in das Lumen des Wurmfortsatzes eingedrängt und je grösser das Lumen ist, desto leichter kann dies stattfinden.

Unter unseren Fällen haben wir mehrere Repräsentanten für diese Art der Kothsteinentstehung im Wurmfortsatze. In Fall I. war ein Kothklümpchen in den Wurmfortsatz gerathen, in Fall II. ist die Ursache wohl in der Retention vieler Haare und faseriger Gebilde (Bastfasern) zu suchen. Diese thierischen Haare geriethen wohl durch beständiges Nagen an einem Tuche in den Darmkanal. Alte Frauen pflegen sich ja gern bis an den Mund in Tücher zu hüllen.

In Fall III. gab ein verschluckter Fruchtkern nachweisbar den ersten Anstoss zur Steinbildung, bei einem Pferdestein fand ich im Centrum eines Steines einen Nagel.

Derartige Fälle sind die häufigsten und führen sehr oft zur Typhlitis. Und zwar glaube ich in dieser Hinsicht die Annahme nicht gewagt, dass glatte und rundliche Steine im Allgemeinen besser ertragen werden und weniger leicht Erscheinungen machen, als rauhe, eckige, spitzige oder zackige Steine, welche freilich die Darmschleimhaut reizen. In unserm ersten und zweiten Falle haben wir solche glatte runde Steine, die Zeit Lebens verborgen blieben, in Fall III. einen spitzigen Stein, und ich betonte ausdrücklich, dass der Fruchtkern gerade mit seiner Spitze das unterste Ende des Wurmfortsatzes berührte; an jener Stelle war auch die Perforation erfolgt, welche die schlimmen Folgen herbeiführte. Es ist leicht denkbar, dass auch dieser Kern vielleicht Zeit Lebens unbemerkt geblieben wäre, wenn seine Spitze nach oben und die kugelige Fläche nach unten gerichtet gewesen wäre.

Nicht nur im Coecum, sondern auch im Colon kann durch Stase und Alkalescenz Steinbildung erfolgen, besonders wenn die Haustra günstige Buchtungen bilden: dafür ist Fall IV. ein eclatantes Beispiel, wo sich in den Haustris coli sechs Steine gebildet hatten.

Die Art der Steine selbst kann zweierlei sein, nehmlich eigentliche Kothsteine oder wirkliche Concremente. Ich glaube, dass letztere stets die Folgen der ersteren sind, mit Ausnahme der durch reichlichen Genuss von Kreide, Magnesia etc. entstandenen Concremente [1]).

[1]) Ziemssen, Spec. Path. u. Ther. VII. 2. S. 466. — Nothnagel und Rossbach. S. 78.

Alle übrigen Concremente sind imprägnirte ursprüngliche Kothsteine, weil sich in denselben fast ausnahmslos mikroskopisch fäcale Reste, oft auch noch im Centrum der Fremdkörper auffinden lassen.

Es lässt sich daraus annähernd das Alter bestimmen. Je nachdem man nur eingedickte Fäcalmassen oder kaum inkrustirte Gebilde findet, sind sie neueren Datums, während mehr inkrustirte, härtere oder schon aussen concentrisch geschichtete Steine als ältere und alte Bildungen anzusehen sind; gerade das appositionelle Wachsthum, durch Anschichtung neuen Materials geht sehr langsam vor sich. —

Die Imprägnation der Steine mit anorganischen Salzen erinnert sehr an die Art und Weise, wie auch sonst der Organismus Fremdkörper unschädlich zu machen pflegt; aber doch scheinen mir hier die Verhältnisse anders zu liegen. Die restirenden Fäcalmassen enthielten von jeher die anorganischen Salze in einer Lösung, aus der sie erst nachträglich, nach Eindickung und Concentration, sich niederschlagen konnten. Neuerdings anrückende Kothmassen durchtränkten wiederholt die eingedickten Fäcalstückchen und führten so diesen das anorganische Material zur Incrustation zu. Weil aber nur wenig Salze jedesmal in Lösung waren, so entstanden auch keine grosse, vollkommen ausgebildete Krystalle, sondern kleine undeutlich krystallinische Niederschläge. Möglicherweise störte auch das Vorhandensein mehrerer Salze zu gleicher Zeit die Krystallisation, indem die verschiedenen Salze gegenseitig die Ausbildung vollkommener Krystallformen beeinträchtigten.

Ich glaube behaupten zu dürfen, dass doch die günstigsten Bedingungen im anatomischen Baue des Blinddarmes und Wurmfortsatzes, sowie in der physiologischen Function des Darmes gegeben sind, und dass daher so zu sagen jedes Individuum mit einer Prädisposition für Enterolithiasis behaftet ist.

Es ist daher vor Allem das Verhüten einer Obstipation prophylaktisch von Werth, und dann ist es von wesentlicher Bedeutung, dass keine Fremdkörper in den Darmkanal gelangen. Denn dass Fremdkörper meist den ersten Anstoss für die Steinbildung abgeben, dafür liegen viele Beweise, Mittheilungen und Erzählungen vor, die ich hier nicht weiter berücksichtigen kann. Ich will mich auf unsere Fälle beschränken, in denen mir ja fast stets der Nach-

weis gelungen ist, und will ich gerade Fall III., den Fruchtkern, als wichtiges Beispiel obenanstellen. Ebenso ist auch die Haarretention ein sehr verbreitetes Causalmoment; wir fanden sie im Thierreiche und beim Menschen. Dass die Haare nicht mit der Nahrung in den Darm geriethen, sondern bei den Thieren durch Lecken an sich oder an anderen Individuen, beim Menschen wohl durch Nagen an Geweben oder Abbeissen von Barthaaren, halte ich für eine nicht gewagte Annahme. In so fern giebt vielleicht der Bart des Mannes uns die Erklärung für die auffallende Prävalenz von 80 pCt. der Krankheitsfälle bei Männern gegen nur 20 pCt. bei Frauen (nach der Zusammenstellung von Bamberger).

Ich glaube aus der ganzen Betrachtung den Schluss ziehen zu müssen, dass die Bildung der Enterolithen von Fremdkörpern als solchen ausgeht oder von liegen gebliebenen Fäcalstückchen, die dann wie Fremdkörper sich verhalten. Erst secundär vollzieht sich die Incrustation und Concrementbildung; das Wachsthum, welches sehr langsam fortschreitet, beruht auf appositionellem Auskrystallisiren.

Ein spontanes Entstehen von Kothsteinen giebt es somit nicht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Kothstein von Fall I (nat. Gr.).
Fig. 2. Kothstein von Fall II (nat. Gr.).
Fig. 3. Haar von Fall II.
Fig. 4. Bastfaser von Fall II.
Fig. 5. Holzparenchymzellen von Fall II.
Fig. 6. Kuglige Sclerenchymzellen von Fall II.
Fig. 7. Pilzspore mit Stiel (von Uromyces appendiculatus?)
Fig. 8. Verzweigtes Pflanzenhaar von Fall II.
Fig. 9. Diverticulum coeci von Fall II.
Fig. 10. Kothstein von Fall III.
Fig. 11. Kothstein von Fall V.

V.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Vorderarmmuskel-Varietäten mit der Bedeutung constanter Muskeln bei Thieren.

No. I—VI (CLXXXVII—CXCII).

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. II — III.)

I. (CLXXXVII.) Ueber einen anomalen, dem constanten Musculus extensor digitorum communis manus zu allen 5 Fingern bei den Säugethier-Genera Myogale und Fiber homologen Muskel beim Menschen.

(Fortsetzung. 7.—18. Fall eigener Beobachtung. Bestimmung der Häufigkeit des Vorkommens an 400 Leichen.)

(Hierzu Taf. II. Fig. 1 — 4.)

I. Bei dem Menschen.

A. Früher veröffentlichte eigene Beobachtungen.

1. — 6. Fall.

Den Musculus extensor digitorum communis zu allen 5 Fingern beim Menschen habe ich von 1852/53 bis 1878 in 6 Fällen an 6 Leichen (von 5 männlichen und 1 weiblichen Subjecte) gelegentlich beobachtet [1]). Alle diese Fälle waren einseitig und nur am linken Arme vorgekommen. In 2 Fällen (1. u. 4. F.) traten alle Sehnen des Muskels durch die gewöhnliche Vagina für den E. dig. communis, in 4 Fällen (2., 3., 5., 6. F.) aber durch die Vagina des E. pollicis longus mit dessen Sehne. In einem Falle war die

[1]) a. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Jahrg. 1875. Leipzig. S. 205—207 (1.—4. Fall). — b. Anat. Notizen No. C., dieses Archiv Bd. 72. Berlin 1878. S. 500 (5. Fall). — c. Anat. Notizen No. CXXVII., dieses Arch. Bd. 77. Berlin 1879. S. 129 (6. Fall).

Sehne des E. pollicis longus, nachdem sie ihre Vagina passirt hatte, in 2 secundäre Sehnen gespalten, mit deren radialer, und zwar schon 2,5 cm über der Articulatio metacarpo-phalangea I, die Sehne des E. dig. communis zum Daumen sich verband. In 5 Fällen hatte das Lig. carpi dorsale die gewöhnliche Zahl von Vaginae; in einem Falle (1. F.) aber hatte dasselbe 7 Vaginae, in Folge des Auftretens einer Vagina propria für den E. pollicis brevis. In allen Fällen war der E. dig. quinti proprius in der Variante als getheilter und wieder vereinigter Muskel zum 5. Finger zugegen.

B. Neue eigene Beobachtungen.

a. Gelegentlich gemachte Beobachtungen.

1. (7.) Fall.

Beim Auftreten von 7 Vaginae im Ligamentum carpi dorsale in Folge der Existenz einer Vag. propria für die Sehne des E. pollicis brevis.

Zur Beobachtung gekommen bei den Präparirübungen im October 1880 an dem linken Arme eines Mannes.

Der ganze E. dig. communis trat durch die für den Muskel der Norm bestimmte Vagina des Lig. carpi dorsale.

Für den E. pollicis brevis existirt im Lig. carpi dorsale eine Vag. propria, so dass dieses Ligament diesmal 7 Vaginae aufgewiesen hatte.

2. (8.) Fall.

Zur Beobachtung gekommen im 1. Drittel des Decembers 1880 am rechten Arme eines Mannes, der zu den Vorlesungen über chirurgische Anatomie präparirt worden war.

Der E. dig. communis theilt sich unter dem oberen Drittel der Vorderarmlänge in einen starken Ulnarbauch und in einen schwächeren Radialbauch. Der Ulnarbauch giebt 3 Sehnen zum 3.—5. Finger. Der Radialbauch theilt sich unter der Mitte der Vorderarmlänge in 2 secundäre Fleischbäuche, wovon der stärkere seine Sehne zum 2. Finger, der schwächere seine schwache Sehne zum Daumen schickt. Letztere tritt mit den übrigen Sehnen des Muskels auch durch die Vag. IV des Lig. carpi dorsale, kreuzt die Sehnen der Radiales externi und den Interosseus externus I und verschmilzt an und unter der Articulatio metacarpo-phalangea I mit der Sehne des E. pollicis longus.

3. u. 4. (9. u. 10.) Fall.

Beim Auftreten von nur 5 Vaginae im Ligamentum carpi dorsale, in Folge des Mangels einer Vagina propria für den E. pollicis longus.

Zur Beobachtung gekommen am 6. November 1881 bei den Präparirübungen an beiden Armen eines Mannes.

Rechter Arm.

Der E. dig. communis ist in eine tiefe Radial- und in eine oberflächliche Ulnarportion geschieden. Jede Portion theilt sich in 2 Bäuche, wovon an beiden Portionen der radiale der schwächere. Die Sehnen der Bäuche der Radialportion

gehen zum Daumen und Zeigefinger. Die Sehne zum Daumen begleitet die Sehne des E. longus pollicis, welcher im Lig. carpi dorsale keine Vagina propria besitzt. Die Sehne des radialen Bauches der Ulnarportion geht zum 3. Finger, die beiden Sehnen des ulnaren Bauches dieser Portion zum 4. und 5. Finger.

Es ist ein E. dig. indicis et medii und ein selbständiger E. dig. quinti et quarti zugegen. Die Sehne des letzteren theilt sich in seiner Vagina im Lig. carpi dorsale in 2 Sehnen, wovon die radiale eine secundäre Sehne zum 4. Finger schickt.

Linker Arm.

Der E. dig. communis hat nur 3 Bäuche. Die beiden Bäuche der Radialportion verhalten sich wie am rechten Arme; die oberflächliche Ulnarportion endet in 3 Sehnen zum 3.—5. Finger.

Der E. dig. indicis et medii hat 3 Sehnen, wovon 2 zum Zeigefinger gehen, und der selbständige E. dig. quinti ist diesmal ein getheilter und wieder vereinigter E. dig. quinti zum 5. Finger allein.

An beiden Armen hat das Lig. carpi dorsale keine Vag. propria für den E. pollicis longus. Deshalb ist die Vag. III und IV der Norm in eine einzige Vagina für den E. pollicis longus, den E. dig. communis für alle 5 Finger und den E. dig. indicis et medii verschmolzen, also das Lig. carpi dorsale nur mit 5 Vaginae versehen.

b. Bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen an 400 Leichen gemachte Beobachtungen.

5. (11.) Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 29. Januar 1881 am linken Arme eines Mannes.

Der E. dig. communis hat 4 Bäuche mit 6 Sehnen. Der 1. lange Bauch sendet seine schmale Sehne durch die Vagina des Lig. carpi dorsale für den E. pollicis longus, mit dessen Sehnen dieselbe über der Articulatio metacarpo-phalangea verschmilzt, zum Daumen. Der 2. und der 3. Bauch sendet je eine einfache Sehne zum 2. und 3. Finger. Der 4. Bauch theilt sich in eine starke Sehne für den 4. Finger, in eine schwache Sehne, welche mit je einem Aste zum 4. und 5. Finger geht, und in einen secundären Bauch mit schmaler Sehne zum 5. Finger.

Die Sehne des E. pollicis longus ist an der Mittelhand in zwei secundäre Sehnen gespalten, neben welchen radialwärts die Sehne des E. dig. communis zum Daumen ihren Verlauf nimmt.

Die Sehnen des 2. bis 4. Bauches des E. dig. communis treten durch die Vag. IV des Lig. carpi dorsale.

Der E. dig. quinti proprius ist in der Variante mit einfachem Bauche und einfacher Sehne zugegen.

6.—7. (12.—13.) Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 30. Januar 1881 an beiden Armen eines 12jährigen Knaben beim Auftreten von 7 Vaginae im Lig. carpi dorsale in Folge der Existenz einer Vagina propria für die Sehne des Bauches des E. dig. communis zum Daumen.

Der E. dig. communis ist primär in einen Radial- und Ulnarbauch getheilt. Der Radialbauch besteht aus 3 secundären Bäuchen mit je einer Sehne zum 1. bis

3. Finger. Der Bauch zum Daumen hat die schwächste Sehne, der zum Mittelfinger die stärkste. Der Ulnarbauch besteht aus 2 secundären Bäuchen mit je einer Sehne. Der laterale secundäre Bauch schickt seine Sehne zum 4. Finger, die Sehne des medialen secundären Bauches theilt sich in 2 Aeste zum 4. und 5. Finger.

Für die Sehne des Bauches des E. dig. communis zum Daumen ist im Lig. carpi dorsale, ulnarwärts von der Vagina für den E. pollicis longus jeder Seite, eine Vag. propria, während die übrigen Sehnen des ersteren Muskels die gewöhnliche Vagina passiren. Dadurch ist das Vorkommen von 7 Vaginae im Lig. carpi dorsale bedingt.

Der E. dig. quinti proprius ist als ein, an einer Seite in der Vagina des Lig. carpi dorsale, an der anderen Seite erst unten am Metacarpale getheilter und am Fingerrücken wieder vereinigter selbständiger Muskel zugegen.

8.—9. (14.—15.) Fall (Fig. 1).

Zur Beobachtung gekommen am 30. November 1881 an beiden Armen eines Knaben bei Auftreten von nur 5 Vaginae im Lig. carpi dorsale in Folge des Mangels einer Vag. propria für die beiden Sehnen des zweibäuchigen E. pollicis longus.

Der E. dig. communis (a) hat jederseits 3 Bäuche. Der 1. Bauch ist in 2 secundäre Bäuche getheilt, wovon der laterale seine Sehne zum Daumen sendet, die mit der radialen Sehne des E. pollicis longus an der Mitte des Metacarpale I verschmilzt, während der mediale seine Sehne zum Zeigefinger schickt. Der 2. Bauch geht mit seiner Sehne zum 3. Finger. Der 3. Bauch geht am rechten Arme in 3 Sehnen über, wovon 2 zum 4. Finger sich begeben, die 3. aber zum 5. Finger sich begiebt und einen Ast zum 4. Finger schickt; der am linken Arme geht nur in eine Sehne über, welche eine secundäre Sehne zum 3. Finger und einen kurzen Ast zum 5. Finger abschickt.

Der E. pollicis longus (b') jeder Seite hat 2 Bäuche. Der radiale Bauch repräsentirt den normalen Muskel, der ulnare Bauch geht in eine feine Sehne über.

Jederseits ist ein zweibäuchiger E. dig. indicis et medii (g) mit 3 Sehnen zugegen. Der radiale Bauch entspricht dem normalen Indicatorius. Der ganz kleine ulnare Bauch endet in 2 feine Sehnen, wovon eine mit dem Ulnarrande der Sehne des Radialbauches, die andere mit demselben Rande der Sehne des E. dig. communis zum 3. Finger verschmilzt, aber unter dieser Sehne versteckt liegt.

Der E. dig. quinti proprius (h) ist beiderseitig in der Variante als getheilter und wieder vereinigter Muskel zugegen.

Durch die aus der Vereinigung der Vag. III und IV entstandene Vag. communis im Lig. carpi dorsale treten alle Sehnen des E. dig. communis zu allen 5 Fingern, die beiden Sehnen des zweibäuchigen E. pollicis longus und die drei Sehnen des E. dig. indicis et medii.

10. (16.) Fall (Fig. 2).

Zur Beobachtung gekommen am 12. Januar 1882 am linken Arme eines Mannes.

Der E. dig. communis (a) hat 3 Bäuche mit 5 Sehnen. Der 1. Bauch ist in 2 secundäre Bäuche getheilt. Die Sehne des lateralen secundären Bauches begiebt sich zum Daumen. Sie läuft mit der Sehne des E. pollicis longus (b') durch dessen Vagina im Lig. carpi dorsale, steigt an der äusseren Seite beider secundären Sehnen des E. pollicis longus herab und vereinigt sich mit diesen an der Articulatio metacarpo-phalangea I. Die Sehne des medialen Bauches begiebt sich durch die

Vag. IV des Lig. carpi dorsale zum Zeigefinger. Der 2. Bauch sendet seine Sehne zum 3. Finger. Der 3. Bauch endet in eine radiale Sehne und in einen ulnaren Bauch, deren Sehnen zum 4. Finger sich begeben. Die Sehne des ulnaren Bauches giebt einen Ast zum 5. Finger.

Die Sehne des E. pollicis longus (b') ist, wie gesagt, in diesem Falle in 2 secundäre Sehnen getheilt.

An diesem Arme ist ein einbäuchiger E. dig. indicis et medii (g) mit 2 Sehnen für den 2. und 3. Finger zugegen.

Der E. dig. quinti proprius (h) ist in der Variante als zweibäuchiger getheilter und wieder vereinigter Muskel vorhanden.

11. (17.) Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 29. April 1882 am linken Arme eines Jünglings.

Der E. dig. communis ist in 3 Bäuche getheilt. Der 1. Bauch ist in 2 secundäre Bäuche getheilt, wovon der laterale seine Sehne zum Daumen sendet, die über der Articulatio metacarpo-phalangea mit der Sehne des E. pollicis longus verschmilzt. Der 2. Bauch endet in 2 Sehnen, welche an der Mittelhand verschmelzen und so zum 3. Finger gehen. Der 3. Bauch endet in eine starke Sehne zum 4. Finger, welche hinter dem Lig. carpi dorsale eine feine Sehne und über der Articulatio metacarpo-phalangea IV einen Ast zum 5. Finger abgiebt. Alle Sehnen des Muskels passiren die Vag. IV des Lig. carpi dorsale.

Die Sehne des E. dig. quinti proprius ist vom Retinaculum an, also am Metacarpale V, getheilt, der Muskel demnach als getheilter und wieder vereinigter zugegen.

12. (18.) Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 11. Mai 1882 am linken Arme eines Mannes. Der Extensor digitorum communis giebt in diesem Falle nicht nur zu allen 5 Fingern Sehnen, sondern ausserdem einen Bauch ab, welcher den E. dig. quinti proprius in der Variante als den E. dig. quinti et quarti substituirt. Derselbe hat 4 Bäuche und davon den 4. Bauch noch in 2 secundäre Bäuche getheilt, wovon der ulnare der Substitut des E. dig. quinti proprius ist. Der 1. und schwächste Bauch sendet seine Sehne durch die Vagina für den E. pollicis longus, die an der Radialseite der Sehne des letzteren herabsteigt und mit dieser in der Höhe der Mitte des Metacarpale I verschmilzt. Der 2. stärkere Bauch schickt seine Sehne durch die Vag. IV des Lig. carpi dorsale zum 2. Finger. Der 3. kurze Bauch lässt seine starke Sehne durch dieselbe Vagina zum 3. Finger treten. Der radiale secundäre Bauch des stärksten 4. Bauches endlich geht in eine Sehne über, die sich in 2 starke Sehnen zum 4. und 5. Finger theilt, welche ebenfalls die genannte Vag. IV passiren. Der ulnare secundäre Bauch des 4. Bauches repräsentirt, wie gesagt, den Substituten des E. dig. quinti et quarti, der über dem Lig. carpi dorsale in 2 Sehnen zum 5. Finger übergeht, welche die Vag. V des Lig. carpi dorsale durchsetzen. Von diesen schickt die schwächere radiale über der Basis des Metacarpale V eine schwache secundäre Sehne zum 4. Finger ab, welche die Sehne des eigentlichen E. dig. communis zum 5. Finger von unten kreuzt.

Der Abductor pollicis longus, die Radiales externi, der E. dig. indicis proprius und der Ulnaris externus verhalten sich auf gewöhnliche Weise. Die Handrückensehne des Ulnaris externus ist nur rudimentär als Faden zugegen, der bis zur Mitte

des Metacarpale V herabreicht. Das Lig. carpi dorsale hat die gewöhnlichen 6 Vaginae. Durch die Vag. III tritt der E. pollicis longus und der supernumeräre Bauch des E. dig. communis zum Daumen, durch die Vag. IV begeben sich die Sehnen zum 2. bis 5. Finger vom E. dig. communis und die Sehne des E. dig. indicis proprius.

Präparate von allen Varianten des Muskels sind in meiner Sammlung.

C. Uebersicht.

1. Der Musculus extensor digitorum communis zu allen 5 Fingern ist mir im Verlaufe von 29—30 Jahren an 15 Leichen (von 14 männlichen und 1 weiblichen Subjecte) vorgekommen. Beiderseitig war der Muskel an 3, einseitig an 12 und zwar rechtsseitig an 1, linksseitig an 11, also an 18 Armen zugegen[1]).

2. Gelegentlich ist der Muskel an 10 Armen von 9 Leichen, bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen von 400 Leichen (von 300 männlichen und 100 weiblichen Subjecten) an 6 männlichen Leichen (der 46., 56., 226., 358., 449. und 492.) und zwar beiderseitig an 2, linksseitig an 4, also an 8 Armen gesehen worden.

3. Alle Sehnen des Muskels traten durch die Vag. IV des Lig. carpi dorsale in 5 Fällen (1., 4., 7., 8., 17. Fall).

4. Die Sehne des supernumerären Bauches des Muskels für den Daumen passirte die Vag. III für den E. pollicis longus in 7 Fällen (2., 3., 5., 6., 11., 16. u. 18. Fall).

5. Der ganze Muskel passirte mit dem E. pollicis longus und E. dig. indicis et medii eine durch Zusammenfliessen der Vag. III und IV des Lig. carpi dorsale entstandene Vag. communis in 4 Fällen (9. u. 10., 14. u. 15. Fall).

6. Die Sehne des supernumerären Bauches des Muskels für den Daumen hatte eine Vagina propria im Lig. carpi dorsale in 2 Fällen (12. u. 13. Fall).

[1]) J. Wood, Variations in human myology. Proceed. of the roy. soc. of London. Vol. XVI. London 1868. p. 508, 509. Fig. 7 a. und A. Macalister, A descr. catalogue of muscular anomalies of human anatomy. Dublin 1872. 4°. p. 103 erwähnen nur je 1 Fall. In beiden Fällen ging die Sehne des Bauches für den Daumen durch die Vagina des Lig. carpi dorsale für den E. pollicis longus. Wood sah den Fall am linken Arm einer Frau. — J. Bankart, P. H. Pye-Smith and J. J. Phillips Notes of abnormalities. Guy's Hospital-Reports. Ser. III. Vol. XIV. London 1869. p. 441, erwähnen eine ähnliche Prolongation des E. dig. communis zum Daumen.

7. Der E. pollicis longus war schon im Fleische oder erst an seiner Sehne in 2 Bäuche oder in 2 secundäre Sehnen getheilt in 5 Fällen (6., 11., 14., 15., 16. Fall).

8. Ein E. dig. indicis et medii war in 5 Fällen (9. u. 10., 14. u. 15., 16. Fall) zugegen.

9. Der E. dig. quinti proprius kam in 1 Falle (11. Fall) mit einfachem Bauche und einfacher Sehne, in 15 Fällen als getheilter und wieder vereinigter Muskel, in 1 Falle (9. Fall) als E. dig. quinti et quarti mit 2 Sehnen zum 5. Finger und 1 Sehne zum 4. Finger und in 1 Falle (18. Fall) als Bauch des E. dig. communis mit der Anordnung als E. dig. quinti et quarti vor.

10. Der E. pollicis brevis hatte in 2 Fällen (1. u. 7. Fall) eine Vag. propria im Lig. carpi dorsale.

11. Das Lig. carpi dorsale hatte

a) in Folge des Zusammenfliessens der Vag. III und IV in eine Vagina communis nur 5 Vaginae in 4 Fällen (9. u. 10., 14. u. 15. Fall);

b) die normale Zahl von Vaginae, also 6, in 10 Fällen (2., 3., 4., 5., 6., 8., 11., 16., 17., 18. Fall);

c) 7 Vaginae in 4 Fällen und zwar

α) beim Auftreten einer Vag. propria für die Sehne des Bauches zum Daumen in 2 Fällen (12. u. 13. Fall);

β) beim Auftreten einer Vag. propria für den E. pollicis brevis in 2 Fällen (1. u. 7. Fall).

D. Resultate.

1. Der anomale Extensor digitorum communis zu allen 5 Fingern ist in 1,5 pCt. nach der Zahl der Leichen und in 1 pCt. nach der Zahl der Arme zu erwarten.

2. Sein Vorkommen ist sowohl beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte nachgewiesen.

3. Er tritt bald beiderseitig bald einseitig auf, aber das einseitige und namentlich linksseitige Auftreten ist das überwiegend häufige.

4. Mit seinem Auftreten geht Spaltung des E. pollicis longus in dessen Fleische oder in dessen Sehne und Vorkommen des E. dig. indicis et medii auffallend oft (jedes in $\frac{5}{18}$ d. F.) einher.

5. Mit seinem Auftreten kommt der E. dig. quinti proprius

in allen seinen 3 Hauptvarianten, also auch als E. dig. quinti et quarti und als dieser auch durch einen Bauch des E. dig. communis substituirt vor.

6. Ganz auffallend ist bei seinem Vorkommen das Auftreten von Vermehrung der Vaginae im Lig. carpi dorsale auf 7 ($\frac{2}{9}$ d. F.), oder von Verminderung derselben auf 5 ($\frac{2}{9}$ d. F.) und zwar letzteres durch Zusammenfliessen der Vag. III et IV der Norm in eine Vagina communis.

II. Bei den Säugethieren.

Bei meinen Untersuchungen an einer grossen Reihe von Säugethieren mit 5 Fingern an den Vorderhänden oder 5 Zehen an den Vorderfüssen zur Kenntniss der 5 Hauptvarianten des Extensor dig. quinti proprius manus (d. i. des E. dig. V mit einfacher Sehne, des getheilten und wieder vereinigten E. dig. V., des E. dig. V et IV, des E. dig. V—III und des E. dig. V—II) und anderer Muskeln habe ich den Extensor digitorum communis bei 2 Genera mit 5 Sehnen zu allen 5 Fingern gehend angetroffen.

Das eine Genus, welches einen E. dig. communis zu allen 5 Fingern besitzt, ist Myogale, das andere Fiber.

1. Myogale (Fig. 3).

Von diesem Genus hatte ich die Species M. moschata und M. pyrenaica zur Verfügung. Von der ersten Species untersuchte ich 3 Exemplare, von der zweiten 1 Exemplar.

Der E. dig. communis (a) hatte bald nur einen Fleischbauch, bald 3 Fleischbäuche, aber in allen Fällen 5 Sehnen zu allen 5 Fingern. Die Sehne zum 1. Finger (Daumen) kreuzt die Sehne des E. pollicis et indicis (f''), über deren Theilung in die secundären Sehnen zum 1. und 2. Finger, und verschmilzt mit der secundären Sehne des letzteren Muskels zum 1. Finger.

Der E. dig. quinti et quarti (i) hat bald 2 Bäuche mit 2 Sehnen, bald geht er sogleich in 2 Sehnen über, für die eine Vag. propria im Lig. carpi dorsale existirt. Die Sehne zum 4. Finger wird dorsalwärts von der Sehne des E. dig. communis zum 5. Finger gekreuzt.

Der Abductor (Extensor metacarpi) pollicis und der Ulnaris externus haben ihre Vag. propria im genannten Ligamente. Es existirt nur ein einziger Radialis externus (m), dessen einfache Sehne aber an das Metacarpale II und III sich inserirt.

Der E. dig. communis mit allen Sehnen und der E. dig. pollicis et indicis gehen durch eine Vagina communis im Lig. carpi dorsale.

Myogale hat trotz des Vorkommens des E. dig. communis zu allen Fingern doch nur 5 Vaginae im Lig. carpi dorsale.

2. Fiber.

Von Fiber zibethicus standen mir 2 Exemplare zur Untersuchung.

Der E. dig. communis hat an einem Exemplare einen Fleischbauch, an dem anderen 3 Fleischbäuche mit 4 Sehnen. Die Radialsehne, nachdem sie am Metacarpus die Sehne des E. dig. indicis proprius gekreuzt hat, theilt sich in eine Sehne zum 1. Finger (Daumen) und in eine andere zum 2. Finger. Die übrigen Sehnen gehen zum 3.—5. Finger.

Der E. dig. quinti et quarti hat 2 Bäuche und für seine beiden Sehnen eine Vagina propria im Lig. carpi dorsale. Die Sehne zum 4. Finger wird von der Sehne des E. communis zum 5. Finger gekreuzt.

Das Thier hat einen E. dig. indicis proprius, welcher die Vagina des Lig. carpi dorsale mit dem E. dig. communis zu allen 5 Fingern passirt, aber keinen E. pollicis proprius.

Der Abductor (Extensor metacarpi) pollicis, die beiden Radiales externi zusammen, und der E. dig. quinti et quarti haben je eine Vagina propria im Lig. carpi dorsale.

Bei Fiber sind somit im Lig. carpi dorsale 5 Vaginae, wovon, wie gesagt, eine alle Sehnen des E. dig. communis zu allen 5 Fingern und den E. dig. indicis proprius durchpassiren lässt.

III. Bedeutung.

Vergleicht man das Verhalten des anomalen E. dig. communis manus beim Menschen zu allen Fingern, namentlich die Fälle, in welchen 5 Vaginae im Lig. carpi dorsale vorhanden sind und in welchen der Muskel gemeinschaftlich mit dem E. pollicis longus und dem E. dig. indicis et medii eine Vagina communis passirt, sowie den Fall, in welchem zugleich ein E. dig. quinti et quarti existirt, mit dem Verhalten des constanten E. dig. communis manus zu allen 5 Fingern bei den genannten Thier-Genera beim Vorkommen von gleichfalls 5 Vaginae im Lig. carpi dorsale und beim Auftreten des

E. dig. quinti proprius als E. dig. quinti et quarti, so ergiebt sich die wieder nur aus den Resultaten von Massenuntersuchungen mögliche Deutung: „der anomale Extensor digitorum communis zu allen Fingern beim Menschen ist homolog dem constanten E. dig. communis zu allen 5 Fingern bei Myogale und Fiber.“

II. (CLXXXVIII.) Ueber anomale, dem constanten Musculus extensor digitorum communis manus zum 2.—4. Finger bei Aspalax und Dasypus, und dem constanten Musculus extensor digitorum communis manus zum 1.—4. Finger bei Echidna homologe Muskeln beim Menschen.

(Bestimmung der Häufigkeit des Vorkommens an 200, bez. 400 Leichen.)

(Hierzu Taf. II. Fig. 5, 6 u. Taf. III. Fig. 13.)

I. Bei dem Menschen.

Bei dem Menschen kann nicht nur dem normalen Extensor digitorum communis manus zum 2.—5. Finger, sondern auch dem anomalen E. dig. communis manus zu allen 5 Fingern die Sehne zum 5. Finger fehlen. Im ersteren Falle tritt der anomale E. dig. communis zum 2.—4. Finger, im letzteren der anomale E. dig. communis zum 1.—4. Finger auf.

Ueber den E. dig. communis manus zum 2.—4. Finger habe ich bereits in meiner „Monographie über die drei Hauptvarianten des E. dig. quinti proprius manus etc.“ berichtet und angegeben, dass dieser anomale Muskel in 3,5 pCt. auftrete [1]).

Von dem sehr seltenen E. dig. communis manus zum 1.—4. Finger theile ich nachstehende 3 Fälle mit:

1. Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 24. Januar 1881 am linken Arme eines Mannes.

Der Extensor digitorum communis hat 4 Bäuche mit 4 Sehnen. Die Sehne des Bauches zum Daumen tritt durch die Vagina des Lig. carpi dorsale für den E. pollicis longus und vereinigt sich mit dessen Sehne an der Articulatio metacarpophalangea I. Die Sehnen des 2.—4. Bauches treten durch die Vag. IV für den normalen E. dig. communis und für den E. dig. indicis proprius.

Der E. dig. quinti proprius ist in der Variante als getheilter und wieder vereinigter Muskel zugegen, dessen Sehne sich am Metacarpale V theilt.

[1]) Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. III. Heft. Berlin 1882. 4°.

Die übrigen Muskeln am Vorderarmrücken verhalten sich normal und das Lig. carpi dorsale hat die gewöhnlichen 6 Vaginae.

2. Fall (Fig. 5).

Zur Beobachtung gekommen am 26. April 1881 am linken Arme der Leiche eines Mannes.

Der Extensor digitorum communis (a') hat 4 Bäuche mit 4 Sehnen zum 1.—4., aber nicht zum 5. Finger, oder 3 Bäuche, wovon der radiale in 2 secundäre Bäuche, einen lateralen und einen medialen, getheilt ist. Die Sehne zum Daumen vom lateralen secundären Bauche des radialen Bauches passirt die Vagina des Lig. carpi dorsale für den E. pollicis longus (d) und vereinigt sich mit dessen Sehne an der Articulatio metocarpo-phalangea I. Die Sehne des medialen secundären Bauches dieses radialen Bauches, für welchen im Lig. carpi dorsale ganz ausnahmsweise eine Vagina propria (*) existirt, begiebt sich zum Zeigefinger. Die Sehne des medianen Bauches geht zum 3., die Sehne des ulnaren Bauches zum 4. Finger.

Der selbständige E. dig. quinti proprius ist ein E. dig. quinti et quarti (i'), der am unteren Drittel des Vorderarmes in 2 Fleischbäuche sich theilt, wovon der ulnare allein durch die Vagina für den E. dig. quinti proprius verläuft, während der radiale Bauch seine Sehne durch die Vagina für den E. dig. communis sendet. Die Sehne des ulnaren Bauches theilt sich in seiner Vagina, welche der Vagina für den E. dig. quinti proprius der Norm entspricht, in 2 Sehnen zum 5. Finger, wovon die radiale eine secundäre Sehne zum 4. Finger abschickt. Die Sehne des radialen Bauches, welche durch die Vagina im Lig. carpi dorsale für den medianen und ulnaren Bauch des E. dig. communis zum 3. und 4. Finger und für den E. indicis proprius zum 5. Finger tritt, kreuzt die Sehne des ulnaren Bauches zum 4. Finger dorsalwärts, giebt aber auch weiter oben an der Mitte der Mittelhand eine secundäre Sehne zum 4. Finger. Dadurch wird jeder Bauch dieses Muskels ein E. dig. quinti et quarti. An der Mittelhand gehen von ihm 3 Sehnen zum 5. und 2 Sehnen zum 4. Finger.

Der Abductor longus, Extensor brevis und E. longus pollicis, ferner die Radiales externi und der Ulnaris externus verhalten sich wie in der Norm und haben im Lig. carpi dorsale die gewöhnlichen 4 Vaginae für sich.

Das Ligamentum carpi dorsale hat statt 6 Vaginae deren 7, weil die Vagina für den E. dig. communis in 2 getheilt ist, eine für die Sehne dieses Muskels zum Zeigefinger und eine zweite, welche nebst den Sehnen von seinem mittleren und ulnaren Bauche auch die Sehne des E. dig. indicis proprius und die Sehne des radialen Bauches des E. dig. quinti et quarti aufnimmt, während die Sehne des Bauches zum Daumen die Vagina für den E. pollicis longus und der ulnare Bauch des E. dig. quinti et quarti die Vagina für diesen Muskel passirt.

3. Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 20. Februar 1882 am linken Arme eines Weibes.

Der Extensor dig. quinti proprius fehlt als selbständiger Muskel, ist vielmehr nur der 5. Bauch des E. dig. communis, welcher Bauch mit einer einfachen Sehne am

5. Finger endet. Der eigentliche E. dig. communis hat 4 Bäuche mit 4 Sehnen, wovon der Bauch zum Daumen seine Sehne durch die Vagina für den E. pollicis longus sendet, die Bäuche zum 2.—4. Finger aber ihre Sehnen durch die Vag. IV des Lig. carpi dorsale treten lassen.

An diesem Arme fehlt der E. pollicis brevis bis auf das Rudiment seiner Sehne am Handrücken.

Alle Fälle kamen an linken Armen, 2 bei männlichen Subjecten und 1 bei einem weiblichen, vor. In allen 3 Fällen des E. dig. communis zum 1.—4. Finger ging die Sehne des Bauches zum Daumen durch die Vagina des Lig. carpi dorsale für den E. pollicis longus. In einem Falle war die Vagina IV des Lig. carpi dorsale der Norm in zwei Vaginae propriae getheilt. In 2 Fällen hatte daher das Lig. carpi dorsale 6 Vaginae, in 1 Falle 7 Vaginae. Der E. dig. quinti proprius war in 1 Falle ein Bauch mit einfacher Sehne vom E. dig. communis zum 1.—4. Finger, in den beiden anderen Fällen ein E. dig. quinti et quarti, wobei im 1. Falle die Sehne seines Radialbauches die Vagina des E. dig. communis für dessen Sehne zum 3. und 4. Finger passirte. Einmal fehlte der E. pollicis brevis bis auf seine Sehne am Handrücken. Da ich den E. dig. communis zum 1.—4. Finger unter 400 Leichen (von 300 männlichen und 100 weiblichen Subjecten) nur an 3 linken Armen (und zwar von der 29., 187., 349.) beobachtet habe, so tritt dieser Muskel sehr selten auf. —

Die Präparate finden sich in meiner Sammlung vor.

II. Bei Säugethieren.

1. Constanter Extensor dig. communis manus zum 2.—4. Finger.

Ich habe diesen Muskel bei Aspalax aufgefunden und sehe ihn, wie Andere, auch bei Dasypus.

a. Bei Aspalax (Zokor) (Fig. 13).

Dieses Thier hat einen Abductor (Extensor metacarpi) pollicis, 2 Radiales externi, wovon der R. externus I (n) bis zum Capitulum des Metacarpale I vorwärts reicht (wie vorher nicht bekannt), einen Extensor dig. communis zum 2.—4. Finger mit 2 Bäuchen (a″), wovon der radiale schwache seine Sehne zum 2. Finger schickt, der ulnare starke in 2 secundäre Bäuche mit je einer Sehne zum 3. und 4. Finger getheilt ist, dann einen in 2 Muskeln zerfallenen E. dig.

quinti, quarti et tertii (l), wovon der ulnare (α) zum 5. Finger geht, der radiale (β) in 2 Bäuche (δ, γ) mit je einer Sehne zum 4. und 3. Finger gespalten ist, und einen Ulnaris externus.

Im Lig. carpi dorsale giebt es 5 Vaginae, nehmlich für den Abductor pollicis, für beide Radiales externi, für den E. dig. communis und einen Bauch des E. dig. quinti, quarti et tertii, für einen anderen Bauch des Muskels und den E. dig. quinti proprius, und endlich für den Ulnaris externus.

Aspalax hat daher, wie vorher nicht bekannt, constant einen E. dig. communis manus zum 2.—4. Finger. —

b. Bei Dasypus.

Nach J. Fr. Meckel[1]) besitzt Dasypus L. (Tatu) 2 Ulnares externi, wovon der schwächere zum Metacarpale IV geht, einen E. dig. communis für den 2.—4. Finger, einen E. dig. minimi proprius zum 4. Finger (zum Metacarpale mit einer Sehne, zu den Phalangen mit der anderen), einen E. dig. indicis proprius und keinen Abductor pollicis longus.

G. Cuvier und Laurillard[2]) haben bei Dasypus sexcinctus nur einen Ulnaris externus, den E. dig. communis für den 2. bis 4. Finger, einen E. dig. quinti proprius, welcher aber gleichbedeutend ist dem schwächeren der beiden Ulnares externi nach Meckel, einen E. dig. IV, welcher aber nicht nur am 4. Finger, sondern auch am 5. Finger endet, einen E. dig. indicis proprius und den Abductor pollicis longus abgebildet, welcher nach Meckel fehlen sollte.

J. Ch. Galton[3]) beschreibt und bildet bei Dasypus sexcinctus ab einen Abductor (Extensor metacarpi) pollicis, einen E. indicis et pollicis zum 2. und 1. Finger, einen E. communis für den 2. bis 4. Finger, einen E. annularis zum 4. und 5. Finger, einen E. dig. quinti, welcher aber gleich ist dem radialen Ulnaris externus nach Meckel. (Den von Meckel angenommenen E. dig. quinti proprius hat er nicht angegeben.)

[1]) System d. vergleich. Anatomie. Th. III. Halle 1828. S. 540, 541, 548, 549, 551, 553.

[2]) Anat. comp. Recueil de Planches de Myologie. Paris 1849. Fol. Pl. 259. Fig. 2.

[3]) The muscles of the fore and hind limb's in Dasypus sexcinctus. — The Transactions of the Linnean Society of London. Vol. XXVI. London 1870. p. 542—544. Pl. 44. Fig. 1 and 3.

Ich sehe an 3 vor mir liegenden Exemplaren von Dasypus sex- et octocinctus mit 5 Zehen an den Vorderfüssen jedesmal:

1. den Abductor (Extensor metacarpi) pollicis, der sich am Metacarpale I inserirt, also nicht fehlt (gegen Meckel).

2. den an seinem Ende in 2 kurze Bäuche mit 2 Sehnen gespaltenen Radialis externus, der sich an das Metacarpale II et III ansetzt.

3. den Extensor indicis et pollicis, der von seiner starken Sehne zum 2. Finger, welche sich mit der Sehne des E. dig. communis vereinigt und, von ihr radialwärts gelagert, bis zur Nagelphalange dieses Fingers sich erstreckt, am Metacarpus eine schwache, secundäre Sehne zum 1. Finger abgeben und an deren Nagelphalange sich ansetzen lässt, wie auch Galton gesehen, nicht aber Meckel und Cuvier, die den Muskel am 2. Finger allein enden liessen.

4. den E. dig. communis mit 3 Sehnen zum 2.—4. Finger.

5. den zweibäuchigen E. dig. quinti et quarti, welcher mit seinem radialen Bauche (E. dig. quarti s. annularis proprius Cuvier und Galton) in eine zweigetheilte Sehne endet, wovon ein Zipfel zur Nagelphalange des 5. Fingers geht, der andere an die Mittelphalange des 4. Fingers sich inserirt, und welcher mit seinem Ulnarbauche (E. dig. quinti proprius Meckel) durch eine lange und schmale Sehne an die Nagelphalange des 5. Fingers sich anheftet.

6. und 7. die von Meckel als Ulnares externi gedeuteten Muskeln. Der starke Muskel entspringt vorzugsweise und in langer Strecke von der Ulna, nur mit einem Zipfel vom Condylus externus humeri und inserirt sich an den hinteren Theil des Metacarpale V. Der schwächere, in seiner ganzen Länge separirte Muskel entspringt nur vom Condylus externus humeri, liegt dorsal- und radialwärts vom ersteren und inserirt sich vor dem ersteren am vorderen Theile des Metacarpale V und mit einer ganz kleinen Partie seiner Sehne auch am hinteren Ende der ersten Phalange, also nicht an das Metacarpale IV, wie Meckel angiebt, der wahrscheinlich ein Exemplar mit 4 Zehen an dem Vorderfusse vor sich hatte.

Das Lig. carpi dorsale hat 5 Vaginae. Für den Abductor pollicis, den am Ende gespaltenen Radialis externus und den stärkeren der beiden Ulnares externi existirt je 1 Vag. propria. Für den E. dig. communis und E. indicis et pollicis existirt 1 Vag. communis,

für den zweibäuchigen E. dig. quinti et quarti und für den schwächeren, nur vom Condylus externus entspringenden Ulnaris externus auch 1 Vag. communis.

Dasypus hat daher nach fremden und eigenen Beobachtungen sicher constant einen E. dig. communis für den 2.—4. Finger. Auch besitzt derselbe nach meinen Untersuchungen wirklich 2 Ulnares externi, wie Meckel angegeben hat. Der E. dig. quarti — Cuvier und Galton — und der E. dig. quinti proprius — Meckel — bilden, wie erst aus meinen Untersuchungen hervorgeht, einen zweibäuchigen E. dig. quinti et quarti, der sich vom gleichen Muskel anderer Säugethiere dadurch unterscheidet, dass er statt je einer Sehne zum 5. und 4. Finger, wie bei letzteren, 2 Sehnen zum 5. und eine einzige Sehne nur zum 4. Finger sendet. —

2. Constanter Extensor digitorum communis zum 1. bis 4. Finger.

Ich sehe diesen Muskel an 2 vor mir liegenden Exemplaren von Echidna hystrix (Fig. 6). Das Thier hat:

Den Abductor (Extensor metacarpi) pollicis.

Zwei Radiales externi, wovon der R. I an das Naviculare, der R. II an das Metacarpale III sich inserirt.

Den Extensor dig. communis für den 1.—4. Finger (a'). Der Muskel hat 2 Köpfe. Der oberflächliche, stärkere Kopf entspringt nur vom Condylus externus humeri, der tiefe, schwächere von der grössten Länge der Ulna. Der tiefe Kopf vereinigt sich durch seine breite, starke Sehne mit dem oberflächlichen Kopfe. Beide enden in eine breite dreiseitige Membran, die in 4 Aeste zum 1.—4. Finger sich theilt. Der Ast zum 4. Finger vereinigt sich mit dem Aste des E. dig. quinti et quarti zu demselben Finger.

Den Extensor dig. quinti et quarti (i), der bis zur Mitte der Handwurzel fleischig bleibt. Seine Sehne theilt sich über den Capitula des Metacarpale IV et V in zwei Aeste zum 4. und 5. Finger.

Den Ulnaris externus (o), dessen Sehne bis zur Nagelphalange des 5. Fingers sich erstreckt.

Im Lig. carpi dorsale existiren 5 Vaginae.

Der tiefe Kopf des E. dig. communis dieses Thieres, dessen breite Sehne in ihrer Fläche mit der volaren Fläche der breiten

Sehne des oberflächlichen Kopfes, der den eigentlichen E. dig. communis repräsentirt, verschmilzt, hat wohl die Bedeutung des mit dem E. dig. communis verwachsenen E. pollicis et indicis. Eine seitliche Scheidung beider Köpfe ist an der gemeinschaftlichen Sehne nicht nachweisbar, wohl aber sieht man deutlich, dass die oberflächliche, dem eigentlichen E. dig. communis angehörige Schicht der Sehne in alle 4 Aeste zum 1.—4. Finger sich verlängert. Die Verlängerung der Sehne des Ulnaris externus auf den 5. Finger erinnert aber an die beim Menschen vorkommende Handrückensehne dieses Muskels (Ulnaris quinti — Wood), worüber ich zu seiner Zeit handeln werde.

III. Bedeutung.

Aus obigen Auseinandersetzungen geht hervor, dass der anomale Extensor dig. communis zum 2.—4. Finger des Menschen bei Aspalax und Dasypus, und der anomale Extensor dig. communis zum 1.—4. Finger des Menschen bei Echidna hystrix durch analoge constante Muskeln vertreten sind. —

III. (CLXXXIX.) Ueber den zum Extensor pollicis et indicis singularis gewordenen Extensor pollicis longus beim Menschen. — Ursus arctos-Bildung. —

(Bestimmung der Häufigkeit des Vorkommens an 200 Leichen.)

(Hierzu Taf. II. Fig. 7 u. Taf. III. Fig. 8.)

I. Beim Menschen.

Ich habe in No. LXXXI meiner anatomischen Notizen [1]) „Ueber den supernumerären Musculus extensor pollicis et indicis des Menschen“ ausführlicher abgehandelt und habe diesen Muskel als homolog dem gleichnamigen, aber constanten Muskel gewisser Säugethiere nachgewiesen. Tritt der Muskel beim Menschen auf, mag er nun ein ganz selbständiger Muskel oder ein Bauch des E. indicis proprius oder, wie ich in neuester Zeit in 2 Fällen, also ausnahmsweise, sah, ein Bauch des E. pollicis longus sein, so theilt sich seine Sehne immer in zwei Schenkel, einen Daumen- und einen Zeigefingerschenkel.

[1]) Dieses Archiv Bd. 86. 1881. S. 471. Taf. XVIII—XIX.

Hin und wieder ist mir bei jenen Untersuchungen am Handrücken, unter der Aponeurosis dorsalis superficialis manus, im Bereiche des Interstitium metacarpale I, am Interosseus externus I ein Sehnenbogen oder ein von der Region des Basalstückes des Metacarpale I schräg zum Zeigefinger gekrümmt herabsteigender oder selbst querer (dreiseitiger oder bisquitförmiger) Sehnenstreifen, der manchmal wie eine Sehnencommissur aussah, oder auch ein Sehnenfaden vorgekommen. Bisweilen sah ich aber auch den Sehnenstreifen von der Sehne des E. pollicis longus selbst abgehen, als deren Ausläufer und Zeigefingerschenkel.

Eine Art von Sehnenbogen, wovon ich einen Fall beschrieben und abgebildet habe [1]), erklärte ich als Repräsentanten der beiden Schenkel der Sehne eines nicht zur Entwickelung gekommenen supernumerären E. pollicis et indicis, also als Rest dieses Muskels, weil von einem anderen normalen Muskel, über den ich berichten werde, bisweilen auch nur ein Sehnenrest zurückbleibt. Ueber die Bedeutung anderer Sehnenstreifen war ich noch nicht im Klaren. Ich nahm daher bei der Fortsetzung meiner Massenuntersuchungen darauf auch besondere Rücksicht und kam dadurch zu der Ueberzeugung, dass die Sehne des E. pollicis longus, nachdem sie ihre Vagina III im Lig. carpi dorsale passirt hat, einen Ausläufer zum Zeigefinger abschicken und dass dieser Ausläufer auch ohne Zusammenhang mit der genannten Sehne auftreten kann.

Besitzt die Sehne des E. pollicis longus den angeführten Ausläufer, dann wird dieser Muskel selbst ein Extensor pollicis et indicis; steht aber dieser Ausläufer in keinem Zusammenhange mit der Sehne des E. pollicis longus, dann kommt es zu dem oben bezeichneten Sehnenstreifen, der von dem übrig gebliebenen Reste des supernumerären E. pollicis et indicis proprius verschieden ist.

1. Extensor pollicis longus als E. pollicis et indicis singularis.

Unter 200 Leichen (von 160 männlichen und 40 weiblichen Subjecten) kam der Muskel an 3 Leichen (von männlichen Subjecten und zwar an der 14., 104. und 152. Leiche), an 2 beider-

[1]) A. a. O. S. 480. Taf. XIX. Fig. 7. No. 3.

seitig und an 1 nur linksseitig, somit in 1,5 pCt. nach der Zahl der Leichen und in 1,25 pCt. nach der Zahl der Arme, vor.

1. und 2. Fall (Fig. 7).

Zur Beobachtung gekommen am 30. November 1881 beiderseitig bei einem Manne.

Das Lig. carpi dorsale hat beiderseits 6 Vaginae. Der E. indicis proprius ist rechts zweibäuchig, links einfach (d). Der E. dig. quinti proprius ist beiderseits in einen Radialbauch und in eine Ulnarsehne zum 5. Finger getheilt, also ein getheilter und wieder vereinigter E. dig. quinti. Der Abductor pollicis longus, der E. pollicis brevis und der E. dig. communis verhalten sich beiderseits wie gewöhnlich. Der Ulnaris externus giebt rechts einen Sehnenfaden zur Basis und Mitte des Metacarpale V, links aber einen solchen ab, der den Rücken des 5. Fingers erreicht und dort in dem Ulnarrande der vereinigten Sehnen zu diesem Finger sich fortsetzt (Ulnaris quinti) (p).

Von dem Ulnarrande der Sehne des E. pollicis longus (c) geht im Bereiche der oberen ¾ des Metacarpale I ein sehniger Schenkel zur Grundphalange des Zeigefingers ab. Der Schenkel stellt einen, über dem Interosseus externus I herab und über dem unteren Ende des Metacarpale II gekrümmt verlaufenden Streifen dar, welcher von der Sehne des E. pollicis longus mit einem, in verticaler Richtung 2—2,5 cm, in transversaler Richtung 1,5 cm breiten, dreieckigen Abschnitte beginnt, an seinem mittleren, längsten Abschnitte in eine 1—3 mm breite Sehne sich fortsetzt und mit einem wieder dreiseitigen, bis 8 mm verbreiterten Endabschnitte an dem Dorsalrande des oberen Endes der 1. Phalange des Zeigefingers endet, hier mit der Capsula metacarpo-phalangea und dorsalwärts mit den Sehnen zu diesem Finger zusammenhängend.

3. und 4. Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 13. Februar 1882 beiderseits bei einem Jüngling.

An dieser Leiche hat das Lig. carpi dorsale wieder 6 Vaginae. Der E. dig. indicis proprius ist rechts wieder zweibäuchig, links einbäuchig. Der E. dig. quinti proprius ist auch ein getheilter und wieder vereinigter Muskel. Die Handrückensehne des Ulnaris externus fehlt beiderseits.

Von der Sehne des E. pollicis longus geht in der Höhe des oberen Drittels des Metacarpale I ein ähnlicher Zeigefingerschenkel wie in den vorigen Fällen ab. Dieser vereinigt sich an der rechten Hand mit der radialen Sehne des E. dig. indicis proprius, an der linken Hand mit der einfachen Sehne dieses Muskels. An der linken Hand ist über dem Abgange des Zeigefingerschenkels ein Riss der Sehne des E. pollicis et indicis singularis im Leben eingetreten.

5. Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 3. Mai 1882 am linken Arme eines Mannes.

Das Lig. carpi dorsale hat wieder die gewöhnlichen 6 Vaginae. Der E. dig. quinti proprius ist ein getheilter und wieder vereinigter Muskel. Die übrigen Muskeln, abgesehen von dem E. pollicis longus, welcher zweibäuchig ist und seine beiden Sehnen, die sich an der Articulatio metacarpo-phalangea des Daumens vereinigen, durch die Vag. III des Lig. carpi dorsale treten lässt, haben nichts Besonderes

an sich. Die Handrückensehne des Ulnaris externus ist nur rudimentär als Faden zum Metacarpale V vorhanden.

Von der radialen, stärkeren Sehne des zweibäuchigen E. pollicis longus geht in der Gegend des oberen Drittels des Metacarpale I ein Sehnenstreifen ab, der, hinter der ulnaren Sehne des Muskels vorbei, am Interosseus externus I zum Zeigefinger absteigt. Sein oberer Abschnitt hat das Aussehen einer dreiseitigen, 17 mm langen und 13 mm breiten Aponeurose; sein mittlerer langer Abschnitt gleicht einer schmalen rundlichen Sehne, und der Endabschnitt wieder einer dreiseitigen, bis 5 mm breiten Aponeurose, womit er sich mit der Capsula metacarpo-phalangea des Zeigefingers vereinigt und an den Dorsalrand des oberen Endes der 1. Phalange dieses Fingers, bedeckt von den zu diesem Finger gehenden Sehnen, sich inserirt.

2. Sehnenstreifen oder Sehnenfaden unter der Aponeurosis dorsalis manus superficialis im Bereiche des Interstitium metacarpale I zum Zeigefinger.

Unter 200 Leichen kam derselbe an 5 (von männlichen Subjecten) und zwar an der 10., 45., 83., 101. und 183., an 3 beiderseits, an 1 rechts und an 1 links, d. i. an 2,5 pCt. nach der Zahl der Leichen und in 2,0 pCt. nach der Zahl der Arme, vor.

An beiden Armen eines Mannes sind der E. pollicis longus und der E. indicis proprius zweibäuchig. Für die Sehne jedes Bauches des E. pollicis longus ist eine Vagina propria im Lig. carpi dorsale, so dass statt 6 Vaginae deren 7 vorkommen.

Der Sehnenstreifen oder Sehnenfaden entspringt von der Basis oder von dem oberen Drittel des Metacarpale I ($\frac{1}{3}$ der Fälle), oder von dem Metacarpale I und zugleich von der Schleimscheide für den E. pollicis brevis und von der für die beiden Sehnen des zweibäuchigen E. pollicis longus ($\frac{1}{3}$ der Fälle), oder von der Schleimscheide für die Sehne des E. pollicis longus allein ($\frac{1}{3}$ der Fälle).

Er endet in der Capsula metacarpo-phalangea für den Zeigefinger allein, oder daselbst und zugleich am oberen Ende der 1. Phalange, oder an diesen und zugleich an den Sehnen zum Zeigefinger, oder an letzteren Sehnen allein.

Repräsentanten der verschiedenen Fälle sind in meiner Sammlung aufbewahrt.

Damit ist dargethan, dass, ausser dem supernumerären eigentlichen E. pollicis et indicis beim Menschen, noch ein E. pollicis et indicis singularis vorkommen kann, der durch Abgabe eines Zeigefingerschenkels von der Sehne des E. pollicis longus entsteht. Auch

ist dargethan, dass die am Handrücken im Interstitium metacarpale I unter der Aponeurosis dorsalis superficialis bisweilen vorkommenden Sehnenbogen und Sehnenstreifen eine doppelte Bedeutung haben: entweder als Rest der Sehne des supernumerären E. pollicis et indicis, oder als Rest des Zeigefingerschenkels des E. pollicis et indicis singularis.

II. Beim Ursus arctos (Fig. 8).

Bei Ursus arctos kommen vor ein Abductor longus (E. metacarpi) pollicis, zwei Radiales externi, ein E. pollicis et indicis (c), ein E. dig. communis, ein E. dig. quinti, quarti et tertii (k) und ein Ulnaris externus.

Für die beiden Radiales externi, sowie für jeden der übrigen Muskeln, darunter auch für den E. pollicis et indicis giebt es im Lig. carpi dorsale eine Vagina propria, also 6 Vaginae.

Die durch eine Vagina propria des genannten Ligamentes verlaufende Sehne des E. pollicis et indicis (c) theilt sich über der Mitte des Metacarpale II in zwei secundäre Sehnen, wovon eine zum 1., die andere zum 2. Finger sich begiebt. Die Sehne zum 2. Finger kreuzt die Sehne des E. dig. communis zu diesem Finger von unten und setzt ulnarwärts von letzterer am Fingerrücken bis zum Nagelgliede ihren Verlauf fort. Die Sehne des Ulnaris externus ist dorsalwärts mit dem Lig. carpi dorsale verwachsen.

III. Bedeutung.

Der supernumeräre E. pollicis et indicis des Menschen schickt seine Sehne in der Regel durch die Vag. IV des Lig. carpi dorsale für den E. dig. communis und den E. indicis proprius, ausnahmsweise durch die Vag. III für den E. pollicis longus. Ersteres fand sich unter 12 Fällen, die ich bereits abgehandelt habe, 11 Mal[1]), letzteres 1 Mal; ersteres unter 11 neuen Fällen, über die ich noch nicht berichtet habe, 9 Mal, letzteres 2 Mal.

Weil ich bis dahin über die Existenz des in Rede stehenden E. pollicis et indicis beim Menschen, d. i. über den vom E. pollicis longus selbst gebildeten E. pollicis et indicis singularis, noch nicht im Klaren war, so deutete ich den E. pollicis et indicis bei Ursus arctos als homolog dem supernumerären E. pollicis et indicis beim Menschen, obgleich der Muskel bei Ursus nicht, wie bei den anderen Thieren, die Vagina des Lig. carpi dorsale für den E. dig.

[1]) Op. cit. S. 496.

communis passirt, sondern für sich
Ligamente besitzt. Da ich nun
durch seine gewöhnliche Vagina
E. pollicis longus des Menschen
zum Zeigefinger abgeben und
gularis (Fig. 7 c) werden ka
Muskel dem E. pollicis et i
molog zu erklären, insofern
an der Mittelhand in die S
auch eine Vagina propria
pollicis et indicis singula

IV. (CXC.) Ueber eine gewordenen Ext

(Bestimmung der

Ich habe i
in welchen der
Abgabe eines
hand ein E.
cher mit de
gemein hat

Auch
durch Abg
bäuchch
pollicis
Mensc
et in

Ich kenne diesen Muskel seit 1858. In diesem Jahre habe ich am rechten Arme eines Mannes den E. indicis proprius einen supernumerären Bauch abgeben sehen, dessen Sehne mit jener des E. pollicis longus sich vereinigte. 1878 sah ich am rechten Arme eines anderen Mannes von der Sehne des E. indicis proprius einen Ast zur Sehne des E. pollicis longus geben [1]). E. Glason hat 1868 einen Fall veröffentlicht, in dem vom E. indicis proprius eine Sehne zum E. pollicis longus sich begab. J. Bankart, P. H. Pye-Smith und J. J. Philipps haben 1869 einen Fall mitgetheilt, in welchem vom E. indicis proprius eine Sehne zur Endphalange des Daumens ging [2]).

Neue Fälle.

Um mehr Aufschlüsse über den Muskel zu erhalten, nahm ich bei meinen Massenuntersuchungen, welche vom 11. Mai 1881 bis 14. Mai 1882 dauerten, auch auf ihn besondere Rücksicht.

Unter 200 Leichen (von 160 männlichen und 40 weiblichen Subjecten) traf ich den Muskel an 4 Leichen (von 3 männlichen Subjecten und 1 weiblichen) und jedesmal einseitig (rechts an 1, links an 3) und zwar an der 108., 135., 142., 170. Leiche. — Der Muskel ist demnach in 2 pCt. nach der Zahl der Leichen und in 1 pCt. nach der Zahl der Arme zu erwarten.

In allen Fällen löste sich von der Radialseite des Fleisches des E. indicis proprius höher oder tiefer ein Fleischbäuchchen ab, welches in eine lange, platt-rundliche Sehne von 1,5—2 mm Breite überging, die in 3 Fällen in der Region des Metacarpale I, am Ulnarrande der Sehne des E. pollicis longus (b) herabsteigend, in diese mit ihren Flächen allmählich sich fortsetzte, in einem Falle aber an die Basis des Metacarpale I sich inserirte. Der den E. indicis proprius vertretende ulnare Bauch verhielt sich in allen Fällen durchaus wie der genannte Muskel. Der zweibäuchige E. indicis wurde dadurch ein E. indicis et pollicis singularis (Fig. 9 e), welcher mit seinen beiden Bäuchen die Vag. IV des Lig. carpi dorsale für den E. dig. communis passirte.

Der E. dig. quinti proprius (h) war in allen Fällen ein getheilter und wieder vereinigter Muskel. Er war 3 Mal in eine Ulnarsehne und einen Radialbauch geschieden. Die übrigen Muskeln vertheilten sich wie gewöhnlich.

[1]) Siehe No. CLXXXI meiner Notizen. Dieses Archiv Bd. 86. 1881. S. 480.

[2]) Daselbst citirt S. 473.

II. Bei Dasypus.

Bei diesem Thiere ist bald nur ein E. indicis proprius (Cuvier, Meckel), bald, und wie es scheint häufiger, ein E. indicis et pollicis (Galton, Gruber) vorhanden, wie ich in No. II dieser Notizen angegeben habe. Der Muskel passirt die Vagina für den E. dig. communis zum 2.—4. Finger. Ist er ein E. indicis et pollicis, so giebt die starke Sehne zum 2. Finger am Metacarpus eine schwache Sehne zum 1. Finger ab, die an der Nagelphalange endet.

III. Bedeutung.

Da beim Menschen der E. indicis proprius bald ein Bäuchchen, bald einen Ast von seiner Sehne zum Daumen abgeben und dadurch ein E. indicis et pollicis werden kann, wie der E. indicis proprius bei Dasypus wohl ein solcher in der Norm ist, so sehe ich den anomalen Muskel beim Menschen als homolog dem normalen Muskel bei Dasypus an.

V. (CXCI.) Ausnahmsweiser Verlauf des anomalen Extensor pollicis et indicis beim Menschen am Ligamentum carpi dorsale durch eine, unter dem Grunde der Vagina für den Extensor digitorum communis etc. befindliche Vagina propria, wie er bei Herpestes Ichneumon et Phascolomys Wombat constant vorkommt.

(Hierzu Taf. III. Fig. 10, 11.)

I. Bei dem Menschen.

In meinem Aufsatze „Ueber den, dem constanten Musculus extensor pollicis et indicis gewisser Säugethiere homologen supernumerären Muskel beim Menschen“[1]), habe ich angegeben:

a) dass ich den E. pollicis et indicis beim Menschen gelegentlich an 3 Leichen (von männlichen Subjecten) und zwar 1 Mal beiderseits, 1 Mal rechts und 1 Mal links;

b) dass ich denselben Muskel bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen an 204 Leichen (von 145 männlichen und 59 weiblichen Subjecten) an 10 Leichen (von 7 männlichen und 3 weib-

[1]) No. CLXXXI meiner anatomischen Notizen. Dieses Archiv Bd. 86. 1881. S. 471. Taf. XVIII und XIX.

lichen Subjecten) und zwar an 2 Leichen beiderseits, an 8 einseitig (gleich häufig rechts und links), also an 12 Armen d. i. in 5 pCt. nach der Zahl der Leichen und 3 pCt. nach der Zahl der Arme angetroffen hatte;

c) dass ich unter den 16 Fällen den Muskel nur 1 Mal separirt, sonst als Bauch des E. indicis proprius oder des E. indicis et medii vorgefunden, und nur im ersteren Falle durch die Vag. III für den E. pollicis longus mit diesem, sonst jedoch durch die Vag. IV mit dem E. dig. communis seinen Verlauf nehmen gesehen habe.

Bei von mir vom 11. Mai 1881 bis 14. Mai 1882 fortgesetzten neuen Untersuchungen an noch 200 Leichen (von 160 männlichen und 40 weiblichen Subjecten) habe ich den Muskel

a) an 9 Leichen (von 7 männlichen und 2 weiblichen Subjecten) und zwar an der 29., 34., 64., 70., 127., 149., 152., 192., 198., davon an 2 beiderseits, an 3 rechts und an 4 links, also an 11 Armen d. i. in fast denselben Procentsätzen, wie früher, vorgefunden;

b) in 2 Fällen als Bauch des zwei-dreibäuchigen E. pollicis longus, sonst als Bauch des E. indicis proprius, der 1 Mal vierbäuchig war, oder als Bauch des E. indicis et medii (1 Mal) angetroffen;

c) in letzteren 2 Fällen die Vag. III des Lig. carpi dorsale für diesen Muskel, in 8 Fällen die Vag. IV desselben Ligamentes für den E. dig. communis, endlich in 1 Fall sogar eine Vag. propria unter dem Boden der Vagina IV des Lig. carpi dorsale für den E. dig. communis passiren gesehen.

Mir ist somit der supernumeräre E. pollicis et indicis beim Menschen unter 27 Fällen nur 1 Mal als separirter Muskel, 2 Mal als Bauch des E. pollicis longus und 24 Mal als Bauch des E. indicis proprius oder E. indicis et medii vorgekommen. In 23 Fällen passirte der Muskel die Vag. IV des Lig. carpi dorsale für den E. dig. communis, in 3 Fällen die Vag. III desselben Ligamentes für den E. pollicis longus und nur in einem einzigen Falle eine Vag. propria unter und im Grunde der Vagina IV des genannten Ligamentes.

Dieser letzte merkwürdige Fall verdient eine ganz besondere Betrachtung, deshalb theile ich folgende Beschreibung über das ihn betreffende, vor mir liegende Präparat mit:

Der Fall (Fig. 10) betrifft den linken Arm eines Mannes. Unter den zu geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen verwendeten 404 Leichen ist es die

256. und der 512. Arm, und unter den bei diesen Untersuchungen vorgefundenen 23 Fällen mit einem supernumerären E. pollicis et indicis der 14. Fall.

Die Sehne des E. pollicis longus (b') hat innerhalb ihrer Vagina im Lig. carpi einen dorsalen Riss im Leben erlitten. Der Muskel mit der Partie seiner Sehne, welche aufwärts vom genannten Ligamente liegt, also am Vorderarme, ist atrophisch, die Partie der Sehne an der Hand dagegen normal stark. Die Sehne ist im Bereiche des Metacarpale I gespalten. Mit deren ulnarem, schwachem Bündel verschmilzt der Daumenschenkel des E. pollicis et indicis.

Der Abductor pollicis longus hat eine gespaltene Sehne, der E. pollicis brevis, die Radiales externi, der E. dig. communis, der E. dig. quinti proprius und der Ulnaris externus verhalten sich normal. Der E. dig. communis hat 3 Bäuche mit 4 Sehnen. Der 3. Bauch schickt seine beiden Sehnen zum 4. Finger, wovon die ulnare einen Ast zum 5. Finger abgiebt. Der E. dig. quinti proprius ist in seiner häufigsten Variante, d. i. als getheilter und wieder vereinigter Muskel zugegen.

Der supernumeräre E. pollicis et indicis (f) ist ein Bauch des E. indicis proprius (d). Seine Sehne theilt sich an gewöhnlicher Stelle am Interstitium metacarpale I in ihren Daumen- und Zeigefingerschenkel, wovon ersterer, wie gesagt, mit dem radialen Bündel der Sehne des E. pollicis longus verschmilzt.

Das Ligamentum carpi dorsale weist ausser den gewöhnlichen 6 Vaginae noch eine merkwürdige 7. Vagina propria (†) auf, welche die Sehne des E. pollicis et indicis (f) passirt.

Diese Vagina anomala befindet sich unter der beträchtlich dicken, die Vagina IV des Lig. carpi dorsale für den E. dig. communis und E. indicis proprius zu einem Ring schliessenden Faserschicht, also unter dem Boden dieser Vag. IV an deren lateralem Winkel und theilweise (abwärts) in dem Septum zwischen dieser Vagina und der Vagina für die Radiales externi, im Bereiche des Ulnarstückes des Os naviculare carpi und darunter. Sie ist mit einer Synovialmembran austapezirt, 5 cm lang, 1,5 mm weit und nur für die Aufnahme der schwachen Sehne des E. pollicis et indicis bestimmt.

II. Bei Säugethieren.

a. Bei Herpestes Ichneumon (Fig. 11).

Dieses Thier hat einen Abductor (E. metacarpi) pollicis, einen am Ende in 2 Bäuche getheilten Radialis externus, einen Extensor pollicis et indicis (f), einen E. dig. communis, einen E. dig. quinti, quarti et tertii (k) und einen Ulnaris externus.

Für die Sehnen der beiden Radiales externi und für die Sehnen jedes der übrigen Muskeln findet sich unter dem Lig. carpi dorsale je eine Vagina propria, also deren 6, die durch Septa von der Dorsalseite zur Volarseite separirt sind. Die Vagina propria (+) für den E. pollicis et indicis (f) liegt aber nicht gleich unter dem eigentlichen Lig. carpi dorsale, sondern unter der wirklich fibrösen Schicht desselben, welche die Vagina für den E. dig.

communis zum Ring schliesst, also in und unter dem Boden dieser Vagina. Sie liegt schon theilweise am Vorderarme und dann auf der Handwurzel, und ist 5 Mm. lang.

Der Abductor (E. metacarpi) pollicis, die beiden Radiales externi und der Ulnaris externus verhalten sich wie gewöhnlich. Der E. dig. communis hat 4 Bäuche mit 4 Sehnen. Der radiale und ulnare Bauch sind stark und schicken ihre Sehnen zum 2. und 5. Finger; die unten und zwischen beiden liegenden kurzen Bäuche schicken ihre Sehnen zum 3. und 4. Finger. Seine Sehnen sind in der Region der Basis des Metacarpale durch kurze Membranae vereinigt. Die Sehne des E. pollicis et indicis (f) theilt sich im vorderen Ende seiner Vagina propria in 2 Sehnen für den 1. und 2. Finger. Der E. dig. quinti, quarti et tertii (k) ist einbäuchig. Seine Sehne theilt sich in ihrer Vagina im Lig. carpi dorsale in 3 Sehnen zum 5.—3. Finger, welche die Sehnen des E. dig. communis zu diesen Fingern von unten kreuzen.

b. Bei Phascolomys Wombat.

Dieses Thier hat einen Abductor (E. metacarpi) pollicis, zwei Radiales externi, einen E. pollicis et indicis, einen E. dig. communis mit 3 Bäuchen und 3 Sehnen, deren jede hinter den Capitula der Metacarpalia in 2 Aeste zum 2. und 3. Finger, zum 3. und 4. und zum 4. und 5. Finger sich theilt, einen E. dig. quinti proprius, welcher, wie ich bis jetzt nur bei diesem Thiere sehe, ein getheilter und wieder vereinigter Muskel zum 5. Finger ist, und einen Ulnaris externus.

Für die Sehnen der beiden Radiales externi und für jeden der übrigen Muskeln giebt es wieder unter dem Lig. carpi volare proprium je eine Vag. propria, also 6. Während 5 derselben gleich unter dem genannten Ligamente liegen, durch Septa von der Dorsalseite zur Volarseite von einander geschieden, findet sich wieder für den E. pollicis et indicis eine Vagina propria unter der, die Vag. für den E. dig. communis zu einem Ring schliessenden Faserschicht. Diese Vagina propria für den E. pollicis et indicis hat bei diesem Thiere, wie beim Menschen, unter dem lateralen Winkel der Vag. für den E. dig. communis, davon durch die genannte Faserschicht getrennt, ihren Platz, wie ich schon bei der Deutung des E. pollicis et indicis dieses Thieres als homolog mit demselben

anomalen Muskel beim Menschen erwähnt, aber in der beschriebenen Anordnung noch nicht berücksichtigt hatte[1]).

III. Bedeutung.

Berücksichtigt man die Beschreibung und Abbildung der Vagina propria für den E. extensor pollicis et indicis bei dem Menschen, sowie bei Herpestes Ichneumon und Phascolomys Wombat in und unter dem Boden der Vagina des Lig. carpi dorsale für den E. dig. communis, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass die, wenn auch bis jetzt nur einmal beim Menschen vorgefundene Vagina propria anomala für den anomalen E. dig. pollicis et indicis homolog sei der Vagina propria normalis für den constanten E. pollicis et indicis der genannten Thiere.

VI. (CXCII.) Ein in zwei besondere Muskeln zerfallener Extensor digiti quinti, quarti et tertii beim Menschen. — Aspalax-Bildung. —

(Hierzu Taf. III. Fig. 12, 13.)

Bei manchen Säugethieren tritt ein Extensor dig. quinti, quarti et tertii auf[2]). Aspalax (Zokor) macht von anderen, mit diesem Muskel versehenen Säugethieren insofern eine Ausnahme, als dieser Muskel in zwei besondere Muskel zerfallen vorkommt. Einen dem Muskel bei Aspalax homologen Muskel habe ich in einem Falle auch beim Menschen vorgefunden und das seltene Präparat in meiner Sammlung aufgestellt.

Da bei dem Menschen diese 4. Hauptvariante des Extensor dig. quinti proprius der Säugethiere noch nicht gesehen worden ist, so theile ich den Fall im Nachstehenden mit.

I. Beim Menschen (Fig. 12).

Zur Beobachtung gekommen am 10. Februar 1882 am linken Arme eines robusten Bauers.

Der Abductor longus, der Extensor brevis und E. longus pollicis (b), der E. indicis proprius (d) und Ulnaris externus verhalten sich normal. Der E. dig. com-

[1]) Anatomische Notizen No. CLXXXI. Dieses Arch. Bd. 86. 1881. S. 483.

[2]) Siehe W. Gruber, Ueber die 3 Hauptvarianten des M. extensor dig. quinti proprius manus des Menschen und deren Vertheilung auf 3 Gruppen von Genera und Species der Säugethiere als constante Muskeln. Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. III. Heft. Berlin 1882. 4°.

munis hat 3 Bäuche und 4 Sehnen. Die beiden Sehnen des 3. Bauches gehen zum 4. Finger. Die ulnare dieser Sehnen giebt über dem Capitulum des Metacarpale IV einen Ast zum 5. Finger.

Der Extensor dig. quinti, quarti et tertii (l) ist in 2 Muskeln zerfallen: einen oberen oberflächlichen, unten ulnarwärts gelagerten Muskel, d. i. den E. dig. quinti proprius, und einen unteren tiefen, unten radialwärts gelegenen Muskel, d. i. den E. dig. quarti et tertii proprius.

a. Der Extensor dig. quinti proprius (α) entspringt, wie dieser Muskel in anderen Fällen der Norm, von den Wänden des für ihn bestimmten fibrösen Faches am Vorderarmrücken, von einer Stelle angefangen, die 2 cm unter dem oberen Umfange des Capitulum radii und 4 cm unter dem Condylus externus humeri bis zum 3. Fünftel der Vorderarmlänge herab sich befindet. Seine Sehne tritt durch die für ihn bestimmte Vag. V des Lig. carpi dorsale und theilt sich am Metacarpale V in 2 secundäre Sehnen zum 5. Finger. Der Muskel gehört somit zu der Variante des getheilten und wieder vereinigten E. dig. quinti proprius.

b. Der Extensor dig. quarti et tertii (β) hat seine Lage in der Tiefe unter dem vorigen Muskel und unter dem E. dig. communis auf dem E. dig. indicis proprius, der ihn an seinen beiden Rändern überragt. Er entspringt in der Höhe des 3. Fünftels der Vorderarmlänge mittelst einer schmalen Aponeurose in einer Strecke von 3,5 cm von der ulnaren Wand und ganz oben auch von der radialen Wand des fibrösen Faches für den E. dig. quinti, grösstentheils abwärts von dem Ursprunge des letzteren, frei zwischen diesem Muskel und dem obersten Ursprunge des E. pollicis longus und E. indicis proprius (durchaus nicht von der Ulna). Er liegt auf dem E. indicis proprius (d), bedeckt vom E. dig. quinti proprius und E. dig. communis, etwas schräg ab- und lateralwärts. Ueber dem unteren Fünftel der Vorderarmlänge theilt er sich in ein kleines Radialbäuchchen (γ) und einen Ulnarbauch (δ). Beide Sehnen passiren mit den Sehnen des E. dig. communis und mit der Sehne des E. dig. indicis proprius die Vag. IV des Lig. carpi dorsale. Die schwache Sehne des Radialbäuchchens (γ) vereinigt sich an der Capsula metacarpo-phalangea IV mit der volaren Seite der Sehne des E. dig. communis zum 3. Finger, die stärkere Sehne aber des Ulnarbauches (δ) kreuzt den Ast zum 5. Finger, welchen die ulnare Sehne des 3. Bauches des E. dig. communis zum 4. Finger abgiebt, volarwärts und vereinigt sich am Rücken des 4. Fingers mit dem Ulnarrande der ulnaren Sehne des E. dig. communis zum 4. Finger.

Ich hatte diesen Muskel früher nicht gesehen und fand denselben erst bei den von mir geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen von mehr als 400 Leichen an der 302. Leiche und am 604. Arme, also bis jetzt nur einmal.

Das Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

II. Bei Aspalax (Fig. 13).

Ueber die Muskeln am Vorderarm-Vorderfussrücken dieses Thieres habe ich bereits in No. II. dieser Notizen in Kürze berichtet.

Was den in 2 besondere Muskeln zerfallenen Extensor dig. quinti, quarti et tertii (l) anbelangt, so ist der eine für den 5. Finger bestimmt und entspricht dem normalen E. dig. quinti proprius mit einfachem Bauche und einfacher Sehne, der andere dagegen ist ein Extensor dig. quarti et tertii:

a. Der E. dig. quinti proprius (*α*) mit einfacher Sehne ist ein starker Muskel, welcher fleischig vom Condylus externus humeri zwischen dem E. dig. communis und dem Ulnaris externus entspringt und am Anfange mit letzterem Muskel verwachsen ist. An der oberen Hälfte des Vorderarmes ist er an der Oberfläche am E. dig. communis gelagert, an der unteren Hälfte aber von diesem durch den E. dig. quarti et tertii geschieden. Seine Sehne passirt die Vagina im Lig. carpi dorsale, welche bei anderen Thieren für den E. dig. quinti bestimmt ist.

b. Der E. dig. quarti et tertii (*β*) ist an der oberen Hälfte des Vorderarmes zwischen E. dig. communis und Ulnaris externus in der Tiefe versteckt, an der unteren Hälfte des Vorderarms drängt er sich zwischen diesen Muskeln an die Oberfläche hervor. Er kehrt seine Flächen radial- und ulnarwärts, seine Ränder volar- und dorsalwärts. Er entspringt mit einer platten Sehne vom Condylus externus humeri und auch von dem oberen Theile der Ulna. So lange er in der Tiefe liegt, ist er einfach; sowie er aber sich zur Oberfläche hervordrängt, theilt er sich in zwei platte, mit ihren Flächen radial- und ulnarwärts gekehrte Bäuche, wovon der ulnare (*δ*) seine Sehne für den 4. Finger durch die Vag. des Lig. carpi dorsale für den E. dig. quinti proprius, der radiale (*γ*) aber seine Sehne zum 3. Finger durch die Vag. des genannten Ligamentes für den E. dig. communis sendet. Hinter dem Capitulum des Metacarpale IV und unter der Sehne des E. dig. communis verbinden sich die Sehnen beider Bäuche durch eine Commissur.

III. Bedeutung.

Der E. dig. quarti et tertii des beschriebenen Falles beim Menschen entspringt, wie der E. dig. quinti proprius dieses Falles und anderer Normalfälle, von den Wänden des fibrösen Faches am Vorderarmrücken. Er kann daher als eine zum E. dig. quinti proprius in Beziehung stehende, nur selbständig gewordene Portion betrachtet werden. (Nähme er von der Ulna seinen Ursprung, so könnte ihm eine Beziehung zum E. dig. quinti nicht zugestanden

werden.) Dass er seine beiden Sehnen durch die Vagina für den E. dig. communis treten lässt, ist kein Grund gegen diese Ansicht, weil es ja Fälle vom getheilten und wieder vereinigten E. dig. quinti proprius oder E. dig. quinti et quarti giebt, in welchen auch ein Bauch derselben durch die Vagina für den E. dig. communis treten kann, wie ich nachgewiesen habe. Beide Muskeln sind daher beim Menschen als selbständig gewordene Portionen eines E. dig. quinti, quarti et tertii zu nehmen.

Der Extensor dig. quarti et tertii bei Aspalax gehört, seinem Ursprunge und übrigen Verhalten nach, sicher zum E. dig. quinti proprius. Dafür spricht sein Ursprung vom Condylus externus humeri, der, wie ich in meiner Monographie über die Varianten des E. dig. quinti proprius nachgewiesen habe, dem Muskel der Glires als Ursprungsstelle angewiesen ist. Wenn er auch zugleich von der Ulna entspringt, so spricht dies nicht gegen meine Deutung, weil dies auch bei einigen Glires geschieht. Der Muskel ist nur eine selbständig gewordene Portion eines E. dig. quinti, quarti et tertii, der wenigstens in diesem Falle in 2 Muskeln getheilt ist, aber vielleicht an anderen Exemplaren ein dreibäuchiger Muskel sein kann, wie das Verhalten des E. dig. quinti, quarti et tertii bei Arctomys marmotta beweist, den Meckel in 3 besondere Muskeln geschieden gesehen hat, den ich aber dreibäuchig angetroffen habe.

Damit ist bewiesen, dass die beiden Muskeln, welche beim Menschen in einem Falle und bei Aspalax wohl constant den E. dig. quinti, quarti et tertii vertreten, einander homolog sind. Dass beim Menschen nur die Sehne des Bauches zum 5. Finger, bei Aspalax die Sehnen der Bäuche zum 5. und 4. Finger durch die Vagina im Lig. carpi dorsale für den E. dig. quinti proprius treten, kann gegen diese Ansicht nichts beweisen, weil ja auch bei Felis durch die bezeichnete Vagina nur die Sehne des Bauches zum 5. Finger des E. dig. quinti, quarti et tertii tritt, wie beim Menschen im oben beschriebenen Falle. Ist dem aber so, dann ist mit diesem Falle nachgewiesen, dass von den 5 Hauptvarianten des E. dig. quinti proprius bei Säugethieren schon 4 beim Menschen bekannt sind[1]).

---

[1]) Mit den in diesen 6 Aufsätzen mitgetheilten Muskelvarietäten habe ich wieder eine, seit October 1881 schon die 4. Serie anatomischer Varietäten veröffentlicht, durch die ich, gestützt auf fortgesetzte Massenuntersuchungen an Menschen- und Thierkörpern, also auf eine, durch Anatomen von Erfahrung,



Erklärung der Abbildungen.

Tafel II—III.

Hände mit Vorderarmstück.

Fig. 1, 2, 5, 7, 9, 10, 12 vom Menschen.
Fig. 3 von Myogale moschata.
Fig. 4 von Fiber zibethicus.
Fig. 6 von Echidna hystrix.
Fig. 8 von Ursus arctos.
Fig. 11 von Herpestes Ichneumon.
Fig. 13 von Aspalax (Zokor).

Bezeichnung für alle Figuren.

a Extensor digitorum communis für den 1.—5. Finger. a' E. dig. com. für den 1.—4. Finger. a'' E. dig. com. für den 2.—4. Finger. b E. pollicis longus. b' Derselbe im Fleische oder doch in der Sehne gespalten. c E. pollicis et indicis singularis. d E. indicis proprius. e E. indicis et pollicis singularis. f E. pollicis et indicis supernumerarius bei Vorkommen einer Vag. propria für seine Sehne unter dem Boden der Vagina des Lig. carpi dorsale für den Extensor digitorum communis (Homo). f' E. pollicis et indicis normalis bei Vorkommen derselben Vagina propria (Herpestes). f'' Derselbe Muskel ohne Vorkommen dieser Vagina propria (Myogale). g E. indicis et medii. h E. digiti quinti proprius (in der Variante als getheilter und wieder vereinigter Muskel). i E. dig. quinti et quarti. i' Derselbe Muskel mit 2 Bäuchen. Mit dem Ulnarbauche durch die Vagina des Lig. carpi dorsale für den gewöhnlichen Muskel, mit dem Radialbauche durch die Vag. für den E. dig. communis. Mit jedem Bauche ein E. dig. quinti et quarti (Homo). l E. digiti quinti, quarti et tertii in 2 Muskel geschieden (Homo, Aspalax). α E. dig. quinti mit einfacher Sehne. α' E. dig. quinti mit getheilter Sehne. β E. dig. quarti et tertii. γ Bauch für den 3. Finger. δ Bauch für den 4. Finger. m Radialis externus, einfach (Myogale). n Radialis externus I bis zum Capitulum des Metacarpale II reichend (Aspalax). o Ulnaris externus als E. dig. quinti (Echidna). p Ulnaris externus mit Ulnaris quinti. (*) Vagina propria im Lig. carpi dorsale für die Sehne des E. dig. communis zum Zeigefinger. (†) Vagina propria für die Sehne des E. pollicis et indicis unter dem Boden für die Vagina des Lig. carpi dorsale für den E. dig. communis.

namentlich durch die soliden Engländer seit lange eingehaltene Behandlung, eclatante Beweise liefern konnte dafür: 1) dass gewisse Literaten, die sich obendrein „als anatomische Statistiker aufspielen", ohne Bedenken „häufig Vorkommendes für selten" und „seltener Vorkommendes für häufig" oder sogar „normal" erklären; 2) dass Varietäten mit der Zeit interessant und wissenschaftlich verwerthbar erwiesen werden können und überhaupt „nichts" als „unbrauchbar" hingestellt werden darf.

Die von Wilhelm Krause (Handb. d. menschl. Anat. Bd. III. Hannover 1880. S. 59.) beliebten Aeusserungen über anatomische Varietäten (welche letzteren dieser Mann, nebenbei gesagt, aus eigener Erfahrung nicht oder doch nur sehr wenig kennt) „als das langweiligste Capitel der Naturwissenschaften (für ihn ohne Zweifel), wenn man dieselben wie gewöhnlich (meint wohl, ohne Kaninchen) behandelt" und „als in der Regel wissenschaftlich unbrauchbares Rohmaterial" sind weiter nichts als frivole Phrasen.

VI.

Beiträge zur Kenntniss der Irrenschädel.

Von W. Sommer,
Assistenzarzt an der Irrenanstalt Allenberg bei Wehlau (Ostpreussen).

(Fortsetzung von Bd. 89 S. 492.)

In dem vorstehend abgedruckten Katalog sind nun im Ganzen 85 Schädel genauer beschrieben. Sie stammen sämmtlich aus dem Leichenhause der hiesigen Anstalt und haben daher zweifellos geisteskranke Gehirne umschlossen. Leider ist aber die specielle Form der Psychose nur bei den Schädeln aus neuester Zeit noch festzustellen gewesen und es stehen daher den 46 „bekannten" 39 unbekannte Schädel gegenüber. Von den ersteren gehören 9 männliche und 4 weibliche zu idiotischen, 5 männliche und 4 weibliche zu epileptischen Individuen, während die übrigen 9 resp. 15 von Geisteskranken im engeren Sinne entnommen sind; die unbekannten Schädel, wenn dieser Ausdruck gestattet ist, vertheilen sich auf 18 männliche und 21 weibliche Personen.

An jedem der beschriebenen Schädel sind nun Abnormitäten vorhanden, welche ihn zu einem pathologischen Object stempeln, doch giebt es kein einziges Symptom, das für sich betrachtet, pathognostisch wäre, das also im Allgemeinen nun auch bei allen Irrenschädeln gefunden werden müsste. Im Gegentheil, jede der, wie ich hier gleich hervorheben will, so zahlreichen und auffälligen Abweichungen vom normalen Verhalten kann gelegentlich auch bei einem Schädel vorkommen, der ein in allen Beziehungen richtig functionirt habendes Gehirn umschlossen hat, und allein ihre Häufung bei ein und demselben Object vermag unter Umständen die Existenz oder doch die Disposition zu einer psychischen Störung bei dem betreffenden Individuum wahrscheinlich zu machen; eine Sicherheit der Diagnose ist schon deswegen ausgeschlossen, weil ein pathologischer Zustand des Schädels nicht nothwendiger Weise, wenn auch sehr häufig, eine entsprechende Anomalie des Gehirns zur Folge hat. Es wird sich daher für die Zwecke dieser Arbeit zunächst empfehlen, die an jenen 85 Irrenschädeln nachweisbaren

Eigenthümlichkeiten im Zusammenhange zu erwähnen, und erst nachher wird es gestattet sein, über den etwaigen Einfluss derselben auf die Entstehung psychischer Krankheiten, und also über den practischen Werth ihrer Kenntniss einige Bemerkungen hinzuzufügen.

Alle pathologischen Schädelbefunde lassen sich ihrer Genese nach in zwei Hauptgruppen unterbringen; sie sind entweder schon vor Beendigung der Körperentwicklung vorhanden, also embryonal angelegt oder doch spätestens im Kindesalter entstanden oder aber sie sind erst später nach vollendeter Consolidirung des Schädels erfolgt. Im ersten Fall hat man es mit Anomalien der absoluten Grösse, die sich annähernd gleichmässig auf alle Maasse oder nur auf einzelne Dimensionen erstrecken, ferner mit einer ungleichen Entwicklung oder mit einer Verschiebung symmetrisch gelegener Schädelabschnitte gegen einander, oder mit Unregelmässigkeiten im infantilen Nahtverschluss oder mit der Bildung abnormer Knochenpartien, mit Schaltknochen etc. zu thun; der anderen Gruppe würden dann nur die traumatischen Difformitäten und die Folgen gewisser pathologischer Vorgänge im Knochensystem, wie besonders die Erscheinungen der Hyperostose und Osteoporose, angehören. In der angedeuteten Reihenfolge werde ich nun die wichtigeren Abnormitäten besprechen, wie sie sich bei jenen 85 Irrenschädeln gefunden haben.

I. Anomalien der Grösse.

Bei der psychiatrischen Beurtheilung pathologischer Schädel wird natürlich zuerst die Capacität derselben berücksichtigt werden müssen, da diese allein von den übrigen Maassangaben ein annähernd genaues Bild von der Gehirnentwicklung gewähren dürfte und da die letztere in einer zweifellosen wenn auch noch nicht ganz aufgeklärten Weise mit der Ausbildung der psychischen Functionen in engem Zusammenhange steht. Und so weist denn auch die Vergleichung der Irrenschädel mit den normalen sofort einen ganz beträchtlichen Unterschied in der Capacität zwischen beiden nach, allerdings nach einer anderen Richtung hin, als man a priori hätte erwarten können. Bei beiden Geschlechtern ist nämlich die Capacität der Irrenschädel grösser, und wenn man nur die Geisteskranken im engeren Sinne berücksichtigt, also diejenigen Schädel, deren Träger nicht speciell bekannt, oder die Idioten und Epileptiker waren, ausser Rechnung lässt, so überragt sie sogar um ein

Beträchtliches den durchschnittlichen Rauminhalt der Normalschädel, wie sich sofort aus der folgenden Zusammenstellung ergiebt.

Schädel von Geschlecht	Idioten Zahl	Idioten Capac.	Epileptiker Zahl	Epileptiker Capac.	unbekannten Irren Zahl	unbekannten Irren Capac.	bekannten Irren Zahl	bekannten Irren Capac.	allen Irren Zahl	allen Irren Capac.	Normal Zahl	Normal Capac.
Männer . . .	10	1275	5	1413	18	1532.2	8	1595	41	1467.4	190	1423.6
Weiber . . .	4	1177	4	1387	21	1305	15	1371	44	1323.3	57	1261.8

Die Schädel von Geisteskranken im engeren Sinne („bekannte Irre“) übertreffen also den normalen Inhalt um 140 resp. 110 ccm, ein Unterschied, der selbst bei der geringen Zahl der verwertheten Fälle zu bedeutend ist, um ihn allein auf individuelle Schwankungen oder auf etwaige Messungsfehler zurückführen zu dürfen. Uebrigens wird die Richtigkeit dieser immerhin auffälligen Thatsache auch durch die ähnlichen Resultate anderer Untersucher bestätigt. Um hier nur einige Beobachtungen zu erwähnen, die auf neueren Messungen beruhen, so hat schon Obernier (Allg. Ztschr. f. Psych. XXI. S. 465) gefunden, dass bei Geisteskranken die extremen Grössen der Mikro- und Makrocephalie weit häufiger vorkommen, als mittlere Werthe der Capacität; die kleinen Schädel hätten aber fast ausschliesslich Idiotie, Imbecillität etc. im Gefolge gehabt, während beispielsweise von den 11 Tobsüchtigen seiner Untersuchungsreihe nur 2 unter dem Mittel des normalen Volumens standen, die 9 übrigen aber zum grösseren Theil sogar bedeutend die Durchschnittsgrösse überstiegen. Auch Meynert ist zu einem ähnlichen Ergebniss gekommen: seine 88 männlichen Irrenschädel, unter denen sich aber auch zweifellos Idioten mit sehr kleinen Schädeln befinden, haben einen durchschnittlichen Rauminhalt von 1468, die 28 weiblichen von 1337.9 ccm, also Zahlen, die sehr genau mit den Mittelwerthen der Allenberger Irrenschädel incl. Idioten, Epileptiker etc. übereinstimmen; er selbst zieht allerdings die Welckerschen Normalschädel aus der Hallenser Umgebung zum Vergleich heran, die doch wohl nicht ohne Weiteres den seinigen gleichgestellt werden dürfen; trotzdem ergiebt sich auch hier für die Irrenschädel ein Plus von etwa 20 resp. 38 ccm (cf. Jahrb. f. Psych. 1879. S. 89).

Im Uebrigen beweisen ja Durchschnittszahlen an und für sich nicht allzuviel. Sie geben natürlich den numerischen Mittelwerth an, ob aber auch nur ein Theil der untersuchten Objecte thatsächlich der ermittelten Durchschnittsgrösse entspricht, lässt sich durchaus nicht aus ihnen entnehmen. Wenn in einer Zusammenstellung einzig und allein extrem grosse und extrem kleine Schädel in an-

näherud der gleichen Anzahl vertreten sind, so wird die Rechnung denselben Mittelwerth ergeben können, den man aus einer ganz anderen Gruppe von Schädeln erhält, in welcher nehmlich nur solche vorhanden sind, die jener Durchschnittsgrösse sehr nahe stehen, und die an und für sich also kaum eine Aehnlichkeit mit den ersteren haben. So wäre es ja auch in dem vorliegenden Fall denkbar, dass die bedeutendere Capacität, da es sich ja um pathologische Verhältnisse handelt, nur auf einem Uebermaass einzelner abnorm grosser Schädel, wie sie beispielsweise der Hydrocephalus hervorruft, beruhe. Dies ist indess nicht ganz der Fall, da thatsächlich eine bedeutende Majorität der Irrenschädel den Durchschnitt überragt; zum Beweise dieser Behauptung ist die folgende Tabelle entworfen. Sie giebt das procentuale Verhältniss an, in welchem die einzelnen Schädel der verschiedenen Sammlungen sich auf Capacitätsstufen vertheilen, welche vom Minimum des beobachteten Rauminhalts anfangend um je 50 ccm zunehmen und bis zum Maximum hinaufsteigen. Dabei habe ich des besseren Vergleichs wegen auch für die Meynert'schen Irrenschädel und für die Königsberger Normalschädel die analogen Zahlen berechnet.

Capacität in Cubiccentimet.	Königsberger Normalschädel		Allenberger Irrenschädel		Allenberger Irre speciell		Wiener Irrenschädel	
	190 m.	57 w.	41 m.	44 w.	9 m.	15 w.	88 m.	28 w.
750— 799	—	—	2.4					
800— 849								
850— 899								
900— 949								
950— 999	—	—	—	4.5				
1000—1049								
1050—1099	0.5	1.7	2.4					
1100—1149	—	5.2	5.0	—	—	—	1.1	
1150—1199	2.1	19.3	2.4	—	—	—	1.1	3.5
1200—1249	4.2	24.5	—	18.2	—	6.6	2.2	14.2
1250—1299	6.3	15.8	—	18.2	—	20.0	3.4	35.7
1300—1349	14.2	12.2	9.7	18.2	—	13.3	6.8	3.5
1350—1399	18.9	12.2	9.7	13.6	—	20.0	12.5	10.7
1400—1449	15.2	1.7	2.4	13.6	—	13.3	14.7	10.7
1450—1499	12.1	5.2	9.7	6.8	25.0	6.6	14.7	3.5
1500—1549	8.9	1.7	21.9	6.8	12.5	20.0	18.1	
1550—1599	8.9	—	9.7	—	12.5	—	10.2	7.1
1600—1649	4.2	—	7.3	—	12.5	—	10.2	7.1
1650—1699	1.5	—	5.0	—	12.5	—	4.5	
1700—1749	0.5	—	7.3	—	25.0			
1750—1799	1.0	—	2.4					
1800—1849	—	—	2.4					
1850—1899								
1900—1949								
1950—1999	1.0							

Die vorstehende Tabelle beweist zweifellos, dass die Irrenschädel nicht nur scheinbar geräumiger sind, weil einige extrem grosse Capacitäten den Durchschnittswerth in die Höhe schrauben, sondern, dass thatsächlich der bei weitem grössere Theil derselben die normale Mittelzahl überschreitet. Ueber dem männlichen Mittel von 1423.6 ccm liegen 65.7 pCt. der sämmtlichen Allenberger Männerschädel und 100 pCt. der Irrenschädel im engeren Sinne, über dem weiblichen von 1261.8 liegen 59.0 resp. 73.2 pCt. oder wenn man die Stufe 1250—1299, deren Fälle zum grösseren Theil ebenfalls den Durchschnitt noch überragen, wenigstens mit der Hälfte in Ansatz bringt, 68.1 resp. 83.2 pCt. Aus der Königsberger Normalsammlung übersteigen aber nur 26 pCt. der männlichen und 33 pCt. der weiblichen Schädel den entsprechenden Allenberger Mittelwerth. Dabei ist noch hervorzuheben, dass extrem kleine Schädel, mit einer Capacität unter 1000 ccm, in der Königsberger Sammlung gar nicht vorhanden sind, während 3.5 pCt. der Irrenschädel in diese Kategorie gehören.

Nachdem nun die Thatsache, dass der Irrenschädel geräumiger ist als der Normalschädel, bewiesen ist, wird es von Interesse sein, eine etwaige Erklärung dafür zu finden. Wenn nehmlich der Rauminhalt eines Schädels wachsen soll, so kann man sich im Allgemeinen zwei Möglichkeiten vorstellen: entweder nehmen die drei Hauptdurchmesser — wenn auch in verschiedenem Grade — an Ausdehnung zu und bedingen dadurch eo ipso eine grössere Capacität, oder sie bleiben annähernd unverändert, während der Raumzuwachs durch stärkere Krümmung und Ausbuchtung der begrenzenden Oberfläche erfolgt. Im ersteren Fall wird man die bedeutendere Länge der über den Durchschnitt vergrösserten Axen direct messen können, im zweiten aber wird die Beziehung zwischen Bogen und der zu diesem gehörigen Sehne bei den einzelnen Abschnitten verschiedener Umfänge und Curventheile eine andere sein, wie unter normalen Verhältnissen. Der Procentsatz, in welchem die Länge der Sehne zu der des Bogens steht, muss mit wachsender Krümmung der betreffenden Partie abnehmen. Hiernach wird man nun entscheiden können, welcher der beiden Vorgänge bei der effectiven Raumvergrösserung der Irrenschädel sich häufiger abgespielt hat; in gewisser Hinsicht wird man sogar auf die Ursache derselben schliessen können. Lag es in einem speciellen Falle z. B. in der Absicht, wenn

man sich dieses teleologischen Bildes überhaupt bedienen darf, dem betreffenden Individuum ein grosses Gehirn und damit also auch einen geräumigen Schädel zu geben, so wird schon bei der embryonalen Anlage desselben auf die nothwendige Vergrösserung der einzelnen Durchmesser Rücksicht genommen sein und es wird bei dem physiologischen Wachsthum des Inhalts auch das der Umgebung haben Schritt halten können, ohne dass ein vermehrter Druck im Innern zu Störungen Anlass hätte geben müssen. Das Resultat einer von vornherein geplanten Raumvergrösserung wird demnach ein Schädel sein, dessen sämmtliche Maasse in annähernd gleichem Grade verlängert sind. Tritt aber das Bedürfniss nach einer bedeutenderen Schädelcapacität erst in späterer Zeit ein, natürlich immer noch im infantilen Alter, muss also in Folge irgend einer pathologischen Volumzunahme des Gehirns und seiner Häute der Schädel sich ausdehnen, wo er es nur immer vermag, so wird die Basis beispielsweise dem gesteigerten Druck so gut wie gar nicht nachzugeben im Stande sein; der Horizontalumfang (HU), die äussere wie die innere Basislänge (bn und bc) etc. verbleiben annähernd in ihrer „projectirten“ Grösse; selbst die beiden Hauptdurchmesser (L und B) werden nur geringen Beeinflussungen unterworfen werden, eher kann sich die Höhe noch modificiren, am häufigsten aber und am ausgiebigsten werden die Oberflächen der Hirnkapsel sich stärker krümmen und hervorwölben, bis die bekannten Ausbuchtungen des Schädels entstanden sind, die z. B. für Hydrocephalus und für ähnliche raumbeengende Prozesse charakteristisch sind. Ich brauche hier wohl kaum zu erwähnen, dass jede nicht individuelle, sondern pathologische Raumvergrösserung der Schädelhöhle im kindlichen Alter erfolgt sein muss, so lange nehmlich das Wachsthum der Knochen und besonders die Functionsfähigkeit der Nähte noch nicht beendet ist. In späteren Jahren wird eine zunehmende Erweiterung der Schädelhöhle allein durch concentrische Atrophie oder Resorption der Knochenwandungen und auch da nur in geringfügigem Grade möglich sein; die äusserst seltenen Fälle, in denen noch bei Erwachsenen eine Diastase einzelner Schädelnähte ohne ursächliches Trauma erfolgt sein soll, gehören ebenfalls nicht hierher.

Gewisse Anomalien in der Capacität und in den übrigen Dimensionen eines Schädels können daher unter Umständen einen Schluss gestatten, ob man es mit einer veranlagten oder erst später erwor-

benen Makrocephalie zu thun hat; die erstere, Virchow's sogenannte Kephalonie, würde normale Functionen erwarten lassen, die andere aber den Verdacht auf Hydrocephalus, Hirnhypertrophie etc. hervorrufen.

Zur Entscheidung der Frage, ob der Irrenschädel nur durch Verlängerung der Axen oder auch durch nachträglich eingetretene stärkere Wölbung der Hirnkapsel seine Innenraumvergrösserung gewonnen hat, habe ich nun die folgenden Tabellen zusammengestellt.

Betrachten wir zunächst die absoluten Werthe der drei Hauptdurchmesser. Ich habe zuerst die Minimal- und die Maximalwerthe für Normal- und für Irrenschädel neben einander gesetzt und dann die Mittelzahlen für die Normalschädel, für die Irrenschädel und endlich die für die speciell Geisteskranken, für die Idioten und für die Epileptiker berechnet.

Geschlecht	Durchmesser	Minimum.		Maximum.		Mittel.				
		Normal. Schädel	Irrenschädel	Normal. Schädel	Irrenschädel	Normal Schädel	Irrenschädel	Speciell Irre	Speciell Idiot.	Speciell Epilept.
M.	L	162	162	204	202	182.5	184.7	189.6	178.1	180.6
M.	B	134	118	166	160	144.6	146.8	151.2	140.9	145.0
M.	HJ	116	111	151	147	130.2	131.0	133.5	127.3	127.8
W.	L	163	158	191	190	176.2	176.8	178.5	170.2	180.2
W.	B	130	128	154	156	138.9	142.6	144.0	136.2	146.0
W.	HJ	107	116	137	134	122.4	124.1	125.3	119.7	127.0

Zunächst ist zu bemerken, dass die Maxima und die Minima der drei Hauptdurchmesser bei den Irrenschädeln nicht durchgängig grössere Abstände von einander zeigen, als bei den Normalschädeln, wie man es bei der vom functionellen Standpunkt präsumirten Irregularität des ersteren erwarten könnte und wie es Meynert auch thatsächlich gefunden hat (l. c. S. 157). Ferner sind die Minimalwerthe der Irrenschädel ebenfalls nicht constant kleiner, obschon sich unter diesen drei anerkannte Mikrocephalen befinden, und ihre Maxima werden sogar mit einziger Ausnahme des weiblichen Breitendurchmessers erheblich von denen der Normalschädel überschritten. Die Erklärung ist indess wohl nicht schwer: durch Ausgleichung gewisser Missverhältnisse werden einzelne extreme Werthe bedingt, und bei Irren ist natürlich eine ausgiebige Compensation seltener als bei Normalen, wie Virchow schon 1867 hervorgehoben hat (cf. Arch. f. Anthr. III. S. 349, und „Entwickelung d. Schädelgrundes" S. 109). Endlich beweist die obige Zusammenstellung

der durch Rechnung gefundenen Durchschnittswerthe, dass entsprechend der bedeutenderen Capacität die Hauptdurchmesser der Irrenschädel (und ganz besonders natürlich der Irrenschädel im engeren Sinn) thatsächlich vergrössert sind; selbst die durchgängig weit kleineren Maasse der Idiotenschädel sind nicht im Stande, die pathologischen Mittelwerthe im Gesammtresultat unter die normalen herunter zu drücken. Im Weiteren ist indess zu bemerken, dass die Verlängerung der einzelnen Axen in keinem constanten Verhältniss vor sich gegangen ist; der durchschnittliche Zuwachs für die Länge beträgt z. B. 2.2 mm, resp. 0.6 bei Frauen, der für die Breite 2.2 gegen 3.7 und für die Höhe 0.8 gegen 1.7 mm; Unterschiede für beide Geschlechter, die wohl nicht gestatten einen einheitlichen Prozess für die entstandene Raumvergrösserung verantwortlich zu machen. Zur Compensation der bedeutenden Differenzen, besonders in der Länge, deren Zuwachs bei weiblichen Schädeln kaum 25 pCt. der männlichen Zunahme beträgt, wird daher mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auch die andere Methode der Volumerweiterung, nehmlich die stärkere Wölbung der Hirnkapsel, herangezogen worden sein; der so verschiedene Zuwachs der einzelnen Axen genügt allein auf keinen Fall zur Erklärung.

Die Entscheidung dieser Frage wird dadurch noch erschwert, dass man es mit sogenannten absoluten Zahlen zu thun hat; ein Schädel von 1600 ccm Inhalt hat eo ipso längere Durchmesser als ein Schädel von nur 1000 ccm und eine gewisse Axenlänge kann daher für den ersteren Schädel abnorm kurz und wenn sie bei zweiten gefunden wird, abnorm lang sein; bei der Berechnung der Mittelwerthe wird dieses eclatante Missverhältniss aber nicht berücksichtigt. Es gelangen einfach die gemessenen Längen zur Verwerthung. Viel sicherer wird natürlich jede derartige Discussion, wenn man nur mit relativen Grössen zu rechnen braucht. Man hat daher auch seit längerer Zeit bereits das Bedürfniss gefühlt, den Einfluss der Capacität auf die Ausdehnung der linearen Schädelmaasse in gewissem Sinne eliminiren zu können. Schon Krause hat in einer mir leider nicht im Original zugänglich gewesenen Arbeit (veröffentlicht in Henle und Pfeuffer's Zeitschr. f. ration. Medicin 1857) eine „Grundlinie" für jeden Schädel empfohlen, auf deren Länge, gleich 100 gesetzt, man alle übrigen Maasse reduciren solle, dann erst dürfe man verschiedene Schädel in Bezug auf ihre

Dimensionen mit einander vergleichen. Er wählte hierzu bn, Aeby, in einer besonderen Monographie (1862) bc, und Schmidt endlich (im Archiv f. Anthropol. XII. S. 29 seq.) hat dann eine grössere Zahl von Maassen und von Combinationen mehrerer Maasse auf ihre Berechtigung als Modulus zu dienen, untersucht; ihm scheint das arithmetische Mittel aus L, B und H die brauchbarste Basis zu sein. Ich hatte anfänglich zur Berechnung relativer Werthe denselben Modulus benutzt, später jedoch da es mir hauptsächlich auf die Capacität als Ausgangspunkt der Vergleichung zwischen normalen und pathologischen Schädeln ankam, glaubte ich besser zu thun, wenn ich eine Function des Rauminhalts selbst zur Basis nähme und zuletzt wählte ich aus practischen Gründen den Ausdruck $\sqrt[3]{\frac{3.\text{Capac.}}{2\pi}}$. Dieser Modulus entspricht also dem Radius einer Halbkugel, die mit dem Rauminhalt des betreffenden Schädels das gleiche Volumen hat. Ich habe ihn für jeden einzelnen Schädel ausgerechnet und mit Rücksicht auf die etwaigen Fehler bei der Capacitätsbestimmung abgerundet; in dem vorgedruckten Katalog ist er unter der Bezeichnung Mod aufgeführt. Die relativen Dimensionen der einzelnen Schädel erhält man nun, wenn man die absoluten Längen der betreffenden Maasse in Procenten des Modulus ausdrückt; in derselben Weise wurden die relativen Werthe für die Königsberger Normalschädel ermittelt, doch muss ich erwähnen, dass ich bei den Männerschädeln die relative Breite und Höhe der Zeitersparniss wegen nur bei dem ersten Hundert des Katalogs (No. 30 bis mit 137), statt wie sonst stets für sämmtliche Schädel, berechnet habe. Die folgende Tabelle giebt die Mittelwerthe der relativen Grössen der drei Hauptdurchmesser bei pathologischen wie bei den normalen Schädeln an.

[Re]lativer Werth der	Geschlecht	Schädel bekannter Irrer	Schädel unbekannter Irrer	Schädel von Epileptikern	Schädel von Idioten	Alle Allenberger Irrenschädel	Alle Normalschädel	Differenz
[Län]ge L	männl.	208.6	209.5	207.0	212.0	209.8	209.3	—0.5
[Bre]ite B	männl.	166.2	163.2	165.0	167.4	165.1	166.9	+1.8
[Hö]he HJ	männl.	147.1	153.6	146.6	151.3	148.3	150.6	+2.3
[Län]ge L	weibl.	206.8	207.5	207.5	206.0	207.1	209.5	+2.4
[Bre]ite B	weibl.	167.0	167.2	168.0	165.2	167.0	165.4	—1.6
[Hö]he HJ	weibl.	145.3	146.0	146.2	145.0	145 6	145.9	+0.3

Das Resultat ist bemerkenswerth. Der Einfluss der innerhalb so weiter Grenzen schwankenden Capacität ist möglichst eliminirt und trotzdrm sind die relativen Werthe der Durchmesser nicht in beiden Untersuchungsreihen gleich gross. Im Mittel ist nehmlich die auf gleiche Capacität reducirte Länge der drei Hauptaxen um je 1.2, resp. 0.4 bei weiblichen Schädeln, bei den Irrenschädeln kürzer als bei Normalen: derselbe Rauminhalt wird also bei Irrenschädeln durch kürzere Axen bestimmt als bei Normalschädeln. Die Oberfläche der ersteren muss daher anders und zwar stärker gekrümmt sein. Eine völlige Sicherheit für die Richtigkeit dieser Deduction wird natürlich nur durch directe Messung der Krümmungsverhältnisse erbracht werden können und für die Allenberger Sammlung habe ich hierzu das schon oben angedeutete Verfahren benutzt, nehmlich einzelne in ihren Endpunkten fixirte Sehnen und die zugehörigen Bogen zu messen und auf diese Weise vergleichbare Werthe zu finden, ich brauche nur auf die zahlreichen Indices zu verweisen, auf Φ : F, Π : P, Ω : O, Σ : S, Δ : D, auf LUchord : LU, BUchord : BU etc. etc. Für die Normalschädel lagen aber in dem mir einzig zu Gebote stehenden Katalog der Königsberger Sammlung keine verwendbaren Messungen vor. Die einzige Möglichkeit annähernd vergleichbare Zahlen zu gewinnen, beruhte auf dem Längsumfang, dem einzigen in jenem Katalog aufgeführten Bogenmaass. Die eigentliche Sehne dieses Bogens ist freilich wiederum nicht bekannt, doch glaubte ich aushülfsweise für dieselbe den Längsdurchmesser einführen zu dürfen, da es ja nur darauf ankam, eine an sich schon plausible Annahme durch Vermehrung der Beweismittel zu stützen, wenn auch die Kraft der einzelnen nicht zur selbständigen Begründung ausreichen dürfte. Im Uebrigen ist grade der Längsumfang für die Bestimmung der durchschnittlichen Krümmung wenig geeignet; während bei anderen Umfängen trotz vielfacher Unregelmässigkeiten eine gewisse Symmetrie vorherrscht, ist dies in der Längenausdehnung des Schädels nicht der Fall, ja durch umschriebene Aenderungen der Krümmung können bedeutende Irregularitäten sich gegenseitig ausgleichen, ohne dass sie in dem Verhältniss zwischen Bogen und Sehne eine Spur ihrer Existenz zurücklassen: ich erinnere hier an die (besonders bei Idioten) nicht seltenen Schädel mit fliehender Stirn und vorgebuckeltem Hinterhaupt. Trotzdem ergiebt sich nun aus der Berechnung dieser Pro-

centzahlen ein für die obige Annahme ebenfalls günstiges Resultat. Die absoluten Unterschiede sind freilich nur gering: das Verhältniss vom Längsdurchmesser L zum Umfang LU beträgt bei Normalen für beide Geschlechter 49.8 pCt., bei Irren aber 49.6 resp. 49.3 (weibliche Schädel). Wenn man aber bedenkt, dass die beobachteten Grenzen, zwischen denen die Einzelwerthe überhaupt nur schwanken können, etwa 47 und 52 pCt. sind, so beträgt die durchschnittliche Differenz zwischen Irren- und Normalschädel für diesen Index doch 4 resp. 10 pCt. seiner gesammten Oscillationsbreite und dabei befinden sich in der pathologischen Untersuchungsreihe mindestens noch 14 Idiotenschädel, die entsprechend ihrer flacheren Bildung mit einem Index von 49.9 resp. 50.2 selbst das normale Mittel überragen. Weitere Messungen an Normalschädeln werden allerdings noch nothwendig sein, um die Frage nach dem Krümmungsverhältniss der Convexität zu einer sicheren Entscheidung zu leiten; für die Irrenschädel dürfte in dem vorgedruckten Katalog ausreichendes Vergleichsmaterial enthalten sein.

Um die bisherigen Ergebnisse zusammenzufassen, so sind also grösserer Rauminhalt und relativ kleinere Axen charakteristisch für die Hirnkapseln der Irren. Aus den oben mitgetheilten Tabellen ging es indess schon hervor, dass die Verkürzung der verschiedenen Axen durchaus nicht gleichmässig ist, sondern dass in einer Gruppe von Schädeln beispielsweise die Länge, in einer anderen die Höhe in bedeutenderem Maasse zurückgeblieben sein kann, während der eine oder der andere Durchmesser sogar eine wenn auch nur geringe Vergrösserung erreicht haben mag. Es macht dies Verhalten den Eindruck, als sei das Wachsthum des Schädels nicht gleichmässig nach allen Richtungen erfolgt, sondern gewissermaassen circumscript nur an den Stellen, an denen ein abnormes Bedürfniss nach Raumvergrösserung vorlag. Jedenfalls wird die ungleiche Beeinflussung der Axen, wenn man sich dieses Ausdruckes bedienen darf, im Verein mit der stärkeren Krümmung gewisser Oberflächenpartien dem Irrenschädel in seiner Totalität eine unregelmässigere Gestalt verleihen, als man sie bei normalen Schädeln zu beobachten gewohnt ist. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht wohl auch der Umstand, dass bisher alle Versuche missglückt sind, eine Congruenz zwischen Rauminhalt und Länge gewisser Durchmesser und Bögen aufzufinden, was für normale Schädel wenigstens annähernd

gelungen ist. Bei der Wichtigkeit, welche die Kenntniss der Capacität für die Beurtheilung des zugehörigen Gehirns besitzt, war es ja natürlich sehr erwünscht, ein Mittel zu haben, das mit gewisser Genauigkeit den Rauminhalt eines Schädels zu bestimmen gestattet, ohne das Volumen direct messen zu müssen. Ziemlich leicht kann man allerdings die Extreme taxiren; ein Schädel unter 1000 ccm wird sofort durch seine Kleinheit auffallen, ebenso wie wohl Jeder einen Schädel von 1700 ccm für abnorm gross erklären wird. Aber selbst abgesehen davon, dass auch innerhalb dieser Grenzen Täuschungen möglich sind, es ist doch grade der Wunsch berechtigt, für die viel häufigeren Mittelwerthe brauchbare Schätzungen zu erlangen. So glaubte Welcker (l. c. S. 34) im Horizontalumfang (HU) ein leicht zu nehmendes Maass gefunden zu haben, das für sich allein einen Schluss auf die Grösse des Schädelinnenraums zuliesse, und er entwarf daher (l. c. S. 37) eine Tabelle, aus der man für die verschiedenen Werthe von HU direct die wahrscheinliche Capacität entnehmen konnte, und Ranke hat sich in seinen „Beiträgen zur Anthropologie und Urgeschichte Bayerns", II, S. 60, in neuester Zeit ebenfalls für den Parallelismus zwischen HU und Cap ausgesprochen: einem Horizontalumfang von 515 mm entsprechen 1400 ccm Rauminhalt, und auf jeden Millimeter mehr kommen 10 ccm Volumen als Zuwachs. Ich möchte hier noch kurz erwähnen, dass nach Kupffer und Bessel-Hagen (Archiv f. Anthrop. XIII. S. 380) beispielsweise grade für den berühmtesten der ostpreussischen Normalschädel, für den Immanuel Kant's, diese Berechnung der Capacität befriedigend mit der Messung übereinstimmt, es ergeben sich nehmlich 1720 resp. 1715 ccm. Andere Autoren hielten freilich diese Methode für zu ungenau und brachten andere Maasse und Combinationen in Vorschlag, die eine mehr oder weniger zutreffende Schätzung gestatten sollten. Bei Irrenschädeln aber lassen alle diese Mittel im Stich. So hat Meynert aus den Zuckerkandl'schen Messungen den Schluss gezogen, hier seien die Irregularitäten zwischen Capacität und Umfang viel bedeutender als unter normalen Verhältnissen; HU sei zwar überhaupt kein sicheres Maass für den Inhalt, am allerwenigsten aber bei Irrenschädeln, deren Höhe, abgesehen von anderen Durchmessern, sich besonders häufig in Extremen bewege und daher einen bedeutenden, im HU aber gar nicht vertretenen Einfluss auf die Capacität

ausüben müsse. Auch ich habe trotz vielfacher Untersuchungen kein einziges Maass gefunden, das bei meinen Irrenschädeln allein oder mit Berücksichtigung anderer Maasse einen Schluss auf ihre Capacität gestattete. Von dem Abdruck der in dieser Hinsicht entworfenen Tabellen glaube ich übrigens hier absehen zu dürfen, da sie ja jederzeit aus den Zahlen des Katalogs wieder zusammengestellt werden können; ich bemerke nur, dass ich ausser HU auch die anderen Umfänge LU und BU, ferner die Basislänge bn und die Länge des Foramen magnum bo berücksichtigt habe: weder an und für sich, noch in den Summationen LU total. = LU + bn + bo und LU total. + BU + HU zeigt die Zunahme ihrer Grösse einen Parallelismus mit dem wachsenden Rauminhalt. Ebenso wenig gewährten das arithmetische oder das geometrische Mittel der drei Hauptdurchmesser, noch ähnliche Combinationen der wichtigeren Maasse, die für Normalschädel vorgeschlagen waren, um den eventuellen Einfluss eines Extrems soviel als möglich zu compensiren, hier einen Anhaltspunkt für eine sichere Schätzung des Rauminhalts; vorläufig ist man also immer noch auf die unmittelbare Messung der Irrenschädel angewiesen. Leider wird aber hierdurch die Uebertragung der am macerirten Schädel gewonnenen Resultate auf den lebenden Kopf sehr erschwert; andererseits wird die Meynert'sche Ansicht bestätigt, dass die Irrenschädel den normalen gegenüber zu unregelmässig gestaltet sind, als dass dieselbe Methode der Inhaltsberechnung für beide berechtigt sei. Dabei konnte schon oben angedeutet werden, dass die Irregularität der Irrenschädel mehr auf abnormen Krümmungen der Hirnkapsel, als auf einer Combination verhältnissmässig sehr differenter Axen beruhen müsse; auf den letzteren Punkt glaube ich indess noch genauer eingehen zu sollen.

In allen neueren kraniometrischen Arbeiten (seit Anders Retzius) nehmen die sogenannten Indices und besonders diejenigen, die das gegenseitige Verhältniss der Hauptdurchmesser an ein und demselben Schädel ausdrücken, eine hervorragende Stelle ein. Zunächst allerdings aus ethnologischen Gründen. Bekanntlich hat jedes Volk, oder richtiger jede grössere Gemeinschaft von Menschen, die aus socialen oder geographischen Gründen längere Zeit hindurch isolirt lebten und bei denen daher eine Ehe mit Angehörigen eines anderen ähnlichen Verbandes zu den Ausnahmen

gehörte, im Laufe der Jahrhunderte eine gewisse Schädelform vererbt, die sich am einfachsten durch die beiden Procentsätze, in denen die Breite und die Höhe zur Länge stehen, bezeichnen lässt. So haben die Ostpreussen nach Kupffer's und Bessel-Hagen's Untersuchungen einen durchschnittlichen Längenbreitenindex von 79.3 und einen Längenhöhenindex von 71.0 (ohne Rücksicht auf das Geschlecht) und jede grössere Reihe normaler Schädel aus dieser Provinz muss denselben Mittelwerth für jene Indices ergeben. Damit ist aber natürlich noch nicht gesagt, dass jeder einzelne Schädel ostpreussischer Herkunft dielben Indices besitzen muss. Im Gegentheil es kommen schon unter normalen Verhältnissen sehr ausgiebige und zahlreiche Abweichungen vor. Pathologische Schädel können daher ebenfalls sehr verschiedene Indices aufweisen und es wird sich nur fragen, ob bei ihnen die extremeren Grade häufiger oder seltener als bei Normalen vertreten sind.

Es hat dies deshalb eine besondere Bedeutung, weil man nur mit Hülfe der Indices im Stande ist, die häufiger vorkommenden Combinationen, in denen die verschiedenen Durchmesser mit einander verbunden zu sein pflegen, in Zahlen auszudrücken. Wenn man auch weiss, in welcher Häufigkeit die einzelnen Abstufungen der Durchmesser in einer gewissen Zahl von Schädeln vorkommen, so kann man doch noch nicht angeben, ob grosse Durchmesser nun auch im besonderen Fall mit grossen oder mit kleinen Breiten resp. Höhen vereinigt sind; es wäre wohl denkbar, dass z. B. extrem lange Schädel gewöhnlich auffallend schmal sind, oder dass bei besonders kurzen Köpfen die Compensation durch eine Bevorzugung der Höhe erfolgte. Im Allgemeinen ist diese individuelle Ausgleichung ja auch wirklich nachweisbar und grade bei Normalschädeln mit Leichtigkeit zu beobachten. Bei Irren aber kann man schon aus dem ungenügenden Erfolge schliessen, dass sie oft nicht ausgiebig genug gewesen ist, um eine ausreichende Gehirnentwicklung zu gestatten, und wenn dies richtig, so müssen hier extreme Indices seltener sein. Die folgende Tabelle stellt die procentuale Häufigkeit der einzelnen Indexabstufungen für Irre und Normale nebeneinander.

Index B : L	Männer.		Weiber.		Index HJ : L	Männer.		Weiber.	
	Irre	Norm	Irre	Norm		Irre	Norm	Irre	Norm
70.0	—	—	—	1.6	60				
71.0	—	0.5			61	—	—	2.3	3.4
72.0	4.8	2.1			62	—	0.5	2.3	
73.0	—	3.1	—	1.6	63	2.4	0.5	4.6	5.0
74.0	2.4	8.5	2.3	3.3	64	4.8	1.6	4.6	1.7
75.0	7.2	8.1	2.3	11.6	65	7.2	2.6	—	3.4
76.0	4.8	6.1	2.3	6.6	66	7.2	3.1	2,3	8.4
77.0	7.2	10.6	6.9	11.6	67	2.4	2.6	11.3	5.0
78 0	22.0	8.1	15.9	8.3	68	7.2	8.2	—	15.2
79.0	14.6	13.6	11.3	15.0	69	4.8	13.9	15.9	10.1
80.0	2.4	8.5	15.9	15.0	70	12.2	14.5	2.3	6.9
81.0	12.2	11.1	11.3	8.3	71	12.2	12.9	20.4	11.8
82.0	9.7	5.1	6.9	6.6	72	19.5	13.4	6.9	6.9
83.0	2.4	4.5	11.3	5.0	73	4.8	5.7	6.9	6.9
84.0	4.8	3.5	6.9	1.6	74	4.8	5.1	4.6	3.4
85.0	2.4	1.5	4.6	1.6	75	—	5.7	15.9	10.1
86.0	2.4	2.0	—		76	2.4	5.7		
87.0	—	1.0	2.3		77	2.4	1.6	—	1.7
88.0	—	1.0			78	—	0.5		
89.0	—	1.0	—	1.6	79	4.8	1.0		
90.0					80				
91.0					81	—	0.5		

Die vorstehende Tabelle zeigt die Berechtigung der oben aufgestellten Hypothese. Die Grenzen zwischen denen die Indices überhaupt schwanken können, sind bei den Irrenschädeln enger als unter normalen Verhältnissen. Während sich bei den letzteren B : L zwischen 71.0 und 89.0 bewegt, sind die Extreme der Irren 72.0 und 86.0; für Weiber sind sie noch näher an einander gerückt, nehmlich auf 74.0 und 87.0; die normalen Längenhöhenindices schwanken zwischen 61.0 und 81.0, die der Irrenschädel nur zwischen 63.0 und 79.0, resp. 61.0 und 75.0. Im Gegensatz zu Meynert's Erfahrungen zeigen also die Allenberger Irrenschädel eine geringere Oscillationsweite der Indices, als die Normalschädel. Unter seinen 127 Schädeln sind ja a priori mehr Extreme zu erwarten, als unter meinen 85, aber Meynert hat durch seltenen Zufall grade in seiner Untersuchungsreihe einige Objecte, die fast als Unica zu betrachten sind, jedenfalls als so seltene Fälle, dass sie für einen allgemeinen Vergleich eigentlich ausgeschlossen werden sollten, da ihr Vorkommen unter normalen Verhältnissen, denen jene doch gegenüber gestellt werden, fast als unmöglich erscheint; ich erinnere hier an den Schädel No. 57 (B : L = 51.8, H : L =

83.9), No. 84 (B : L = 63.1) und No. 125 (H : L = 58.8). Im Uebrigen ist es wohl nicht gestattet, Wiener Schädel ohne Weiteres mit denen der Hallenser Sammlung zu vergleichen, was Meynert bekanntlich thun musste.

Jedenfalls ergiebt sich für die ostpreussischen Irrenschädel die Thatsache, dass im Allgemeinen mit einander parallel gehende Werthe der Durchmesser zu ein und demselben Schädel zusammentreten, die extremsten Combinationen, wie sie noch unter normalen Verhältnissen vorkommen, sind bei ihnen gar nicht mehr vorhanden. Für den Längenbreitenindex ist dies um so bemerkenswerther, als ja die beiden betreffenden Axen L und B bei den Irrenschädeln durchschnittlich grösser sind als unter normalen Verhältnissen und da man deswegen schon rechnungsmässig höhere Indices erwarten sollte. Denn wenn zwei Zahlen um annähernd gleiche Dimensionen wachsen, wie im vorliegenden Fall der Längen- und der Breitendurchmesser gegenüber den entsprechenden Maassen der Normalschädel, so muss auch das procentuale Verhältniss der beiden vergrösserten Zahlen zu einander wachsen: beispielsweise ergiebt 140 : 180 den Index 77.8; 150 aber zu 190 trotz der gleichen Zunahme auf beiden Seiten schon 78.9. Es kann daher nicht auffallen, wenn die Irrenschädel im Allgemeinen einen höheren Längenbreitenindex aufweisen, und zwar die Weiber in noch stärkerem Grade, als die Männer, da bei jenen die Zunahme von B bedeutender ist als die von L. Den normalen Indices 79.2 und 78.95 steht als Durchschnittswerth bei Irren 79.4 resp. 80.7 gegenüber. Diese Zahlen stellen, wie ich beiläufig hier bemerken will, natürlich das arithmetische Mittel aller einzelnen Indices dar und sind nicht etwa aus den Mittelwerthen der Durchmesser berechnet.

Anders liegt es bei dem Längenhöhenindex. Hier verhält sich der Männerschädel gerade entgegengesetzt wie der Weiberschädel. Bei ersterem wiegt die Zunahme der Länge vor, während die Höhe verhältnissmässig zurückbleibt: der normale Index 71.4 fällt daher auf 71.1. Umgekehrt bei den Frauen: deren HI : L steigt von 69.8 auf 70.4 bei Irren.

Noch übersichtlicher wird dies Verhältniss, wenn man in ähnlicher Weise wie dies bei der Discussion der Capacität geschehen ist, die gesammte Schwankungsbreite eines jeden Index in mehrere nach zunehmender Grösse geordnete Gruppen zerlegt, und für jede derselben die Procentzahl der Schädel angiebt, die zu ihr gehören.

Ich lasse nun eine derartige Zusammenstellung folgen, in der ich übrigens auch die zum Theil recht abweichenden Resultate der Meynert'schen Arbeit mit den ostpreussischen Ergebnissen vereinigt habe. In Folge dessen musste ich die Stufen, auf denen die einzelnen Grade der beiden Indices fortschreiten, bei den drei Untersuchungreihen gleichwerthig machen, während Meynert etwas andere Grenzen gezogen und Kupffer nur 3 Gruppen aufgestellt hat.

Index	Bezeichnung der Gruppen	Grenzen ihrer Indices	Ostpreuss. Normalschäd.		Ostpreuss. Irrenschädel		Meynert's Irrenschädel	
			m.	w.	m.	w.	m.	w.
B:L	dolichocephal . .	x—74.9	14.2	6.5	7.2	2.3	13.6	3.7
	subdolichocephal .	75.0—77.9	24.8	29.8	19.5	11.3	14.7	17.8
	mesocephal . . .	78.0—79.9	21.7	23.3	36.6	27.3	20.4	10.7
	subbrachycephal .	80.0—82.9	24.7	29.9	24.4	34.1	26.1	42.9
	brachycephal . .	83.0—x	14.5	9.8	12.2	25.1	25.0	24.9
HI:L	platycephal . . .	x—67.9	10.9	26.9	22.0	27.3	21.5	14.8
	subplatycephal . .	68.0—71.9	49.5	44.0	36.6	38 6	19 3	37.0
	mesocephal . . .	72.0—74.9	24.2	17.2	29.2	18.2	30.6	22.2
	hypsicephal . . .	75.0—78.9	13.5	11.8	7.2	15.9	21.5	22.2
	oxycephal. . . .	79.0—x	1.5	0.0	4.8	0.0	6.8	3.7

Hiernach ergiebt sich nun Folgendes: schmale Irrenschädel, mit einem Längenbreitenindex unter 78.0, sind wesentlich seltener als schmale Normalschädel; die letzteren repräsentiren 39 resp. 36.3 pCt., die ersteren nur 26.7 resp. 13.6 pCt. der Gesammtzahl, und für die eigentliche Dolichocephalie ergiebt sich sogar eine noch grössere Differenz. Die verhältnissmässige Seltenheit schmaler Köpfe muss nun natürlich durch die grössere Häufigkeit mittlerer oder breiter Formen ausgeglichen werden. So geschieht es bei Männern durch die Stufe der Mesocephalie, die um 15 pCt. häufiger vertreten ist als in der Norm, während sich bei den Frauen der Breitenzuwachs auf alle höheren Stufen des B : L vertheilt und besonders die eigentliche Brachycephalie stark bevorzugt, die mit fast 15 pCt. die Norm übersteigt. Was nun ferner den Längenhöhenindex betrifft, so sind die männlichen Irrenschädel in drei Gruppen häufiger vertreten als die Normalschädel: es sind dies die meso- und oxycephale Stufe und ganz besonders das untere Extrem der Platycephalie. Zwischen den weiblichen Schädeln der normalen und der pathologischen Reihe sind die Unterschiede des Hl : L durchweg viel geringfügiger: eine wesentliche Differenz findet sich nur bei der Hypsicephalie, die bei Irren etwa um 4 pCt. häufiger ist.

Fasst man nun diese Resultate zusammen, so ergiebt es sich, dass die Irrenschädel im Allgemeinen allerdings etwas breiter und höher sind, als die Normalen, doch sind die Abweichungen eigentlich zu gering, um charakteristische Unterschiede zu begründen. Grade bei dieser Frage werden daher weitere Untersuchungen mit vermehrtem Material sehr erwünscht sein; möglicher Weise wird sich indess dabei herausstellen, dass wesentliche Unterschiede überhaupt nicht existiren. Wenigstens gewährt eine andere Methode, die die Gestalt des Schädels noch genauer bestimmt, ebenfalls kein positives Resultat. Es hilft ja natürlich für die Beurtheilung einer Schädelform nur wenig, wenn man allein von zwei Durchmessern das gegenseitige Verhältniss kennt; ich habe deswegen noch eine Tabelle entworfen, die die Schädel nach der thatsächlichen Combination beider Indices ordnet, also gewissermaassen das Verhältniss aller drei Axen zu einander ausdrückt. In der obigen Tabelle ist die gesammte Oscillationsbreite der beiden Indices in je 5 Abstufungen zerlegt; behält man nun um nicht allzu minutiöse Details aufzuführen, jene Eintheilung bei, so können 25 verschiedene Combinationen von B : L und HI : L oder einfacher von L, B und HI vorkommen. In der folgenden Zusammenstellung habe ich nun die 5 Stufen des B : L mit den lateinischen Buchstaben a b c d e bezeichnet, und die des HI : L mit den entsprechenden griechischen Lettern α β γ δ ε; aα bedeutet also einen extrem schmalen und niedrigen Schädel, aβ einen dolichoplatycephalen Schädel u. s. w. Die diesen Abkürzungen zugefügten Zahlen geben in Procenten der Gesammtsumme die Häufigkeit an, mit der man unter den normalen und den Irrenschädeln, die auch dem Geschlecht nach besonders aufgeführt sind, die einzelnen Combinationen vertreten sind.

	aα		aβ		aγ		aδ		aε	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Irre	4.8	2.3	2.4	0.0	0.0	0.0	0	0	0	0
Norm.	3.2	0.0	9.0	5.1	2.1	1.7	0	0	0	0
	bα		bβ		bγ		bδ		bε	
Irre	7.2	6.9	7.2	4.6	2.4	0	2.4	0	0	0
Norm.	4.2	13.8	14.3	12.0	5.8	1.7	1.1	1.7	0	0
	cα		cβ		cγ		cδ		cε	
Irre	4.8	4.6	14.6	13.6	14.6	9.1	2.4	0	0	0
Norm.	2.1	5.1	11.0	12.0	4.2	3.4	3.2	3.4	0	0
	dα		dβ		dγ		dδ		dε	
Irre	4.8	13.6	9.7	11.3	7.2	2.3	2.4	6.9	0	0
Norm.	1.1	6.8	10.6	12.0	6.9	10.3	5.8	1.7	1.1	0
	eα		eβ		eγ		eδ		eε	
Irre	0	0	2.4	9.1	4.8	6.9	0	9.1	4.8	0
Norm.	0.5	1.7	3.2	3.4	5.8	0	3.7	3.4	0.5	0

Wie schon angedeutet, lässt auch diese Zusammenstellung keinen durchgreifenden Unterschied in der allgemeinen Gestalt der Irren- und der Normalschädel erkennen, sobald man dieselbe nach dem gegenseitigen Verhalten der drei Hauptdurchmesser zu einander beurtheilt. Es sind ja zum Theil sogar nicht unbedeutende Differenzen in der Häufigkeit einzelner Combinationen zu beobachten, aber es ist trotzdem auch nicht annähernd ein Parallelismus zwischen den beiden Untersuchungsreihen oder gar zwischen den Procentsätzen für die beiden Geschlechter vorhanden, wie es doch sein müsste, wenn wirklich eine specifische Form des Irrenschädels existirte. Im Uebrigen werden natürlich die schon oben gewonnenen Anschauungen lediglich bestätigt. So ergiebt sich auch hier wieder ein bedeutendes Plus der männlichen Irrenschädel in allen platycephalen Combinationen (aα, bα, cα, dα, eα); zu diesen gehören 21.6 pCt. gegen 11.1 pCt. unter normalen Verhältnissen, und für die Weiber ist wieder die grössere Häufigkeit der Brachycephalie nachweisbar, nehmlich bei 25.1 pCt. der Irren gegen nur 8.5 pCt. der Normalen. Die unbedeutenden Differenzen, die sich für die Normalschädel zwischen den Angaben dieser vorstehenden Tabelle und der auf S. 135 abgedruckten ergeben, erklären sich dadurch, dass bei manchen Schädeln in dem Königsberger Katalog nur zwei Hauptdurchmesser aufgeführt sind; diese Fälle konnten zwar für die Berechnung eines Index benutzt werden, waren aber für die letzte Zusammenstellung nicht verwendbar und so sind kleine Abweichungen in den einzelnen Procentzahlen derselben entstanden.

Die Indices der drei Hauptdurchmesser ergeben daher keinen wesentlichen Unterschied zwischen normalen und Irrenschädeln; ebenso wenig war ich übrigens bisher im Stande, mit Zuhülfenahme anderer Maasse eine specifische Form des Irrenschädels aufzufinden. Ich erwähne dies negative Resultat hier der Vollständigkeit halber, da zwei andere Untersucher behaupten, eine für Irre charakteristische Gestalt entdeckt zu haben. Beide haben den sogenannten „Conformateur der Hutmacher“ benutzt und damit die Contour der zu untersuchenden Schädel etwa im Verlaufe des Horizontalumfangs fixirt. Fisher (Boston medical and surg. Journ. 1871. p. 105) verglich 100 gesunde mit 85 Umrissen von Irren und fand bei den Normalen die ovoide Form der Norma verticalis vorwiegend, und in abnehmender Häufigkeit die rechteckige, runde etc. Configuration;

bei den Irrenschädeln fand er aber zunächst alle Maasse beträchtlich kleiner, ein Ergebniss, das mindestens sehr anzuzweifeln ist, und dann bei 66 pCt. eine elliptische Form; nach ihm liegt die grössere Breite bei Normalen weiter nach hinten, als bei Irren, wo sie genau in der Mitte der Länge verlaufen soll. Beide Beobachtungen bin ich nicht im Stande zu bestätigen, doch muss ich freilich bemerken, dass ich für die Beurtheilung dieser Fragen nur auf das Augenmaass angewiesen war, und auf die Messungen der Distanzen Sq, Pt und Ast. Mit einem weit grösseren Material hat dann Henry Clarke (West Riding lunatic asyl. med. rep. VI, 150, refer. in Virchow-Hirsch, Jahresbericht f. 1876, II, S. 60) gearbeitet und mit demselben Apparat wie Fisher 1300 Köpfe von Geisteskranken fixirt und dann mit Zeichnungen gesunder Köpfe verglichen; daher fand er im Allgemeinen zwar keinen wesentlichen Unterschied in der Configuration, wohl aber einen Typus, den er gradezu als „insane typus", also als pathognostisch für Irre bezeichnet. In diesen Fällen soll nehmlich das Breitenmaximum im vorderen Drittel der Länge liegen. Kein einziger der Allenberger Schädel zeigt übrigens diese eigenthümliche Form.

Hier wird auch der Ort sein, die sogenannte hydrocephale Schädelform zu besprechen. Nachdem es wahrscheinlich gemacht ist, dass der Irrenschädel eine grössere Capacität und eine bedeutendere Wölbung besitzt, als der Normalschädel, und da diese beiden Eigenschaften oft Folgezustände eines in früher Kindheit überstandenen Hydrocephalus sind, so liegt es natürlich nahe, diese Krankheit mit ihrem deletären Einfluss auf die Functionsfähigkeit des Gehirns für die Vergrösserung des Irrenschädels verantwortlich zu machen und hier demgemäss häufig hydrocephal difformirte Schädel zu erwarten. Und doch scheint dies nicht ganz berechtigt zu sein; wenigstens trägt noch nicht einmal der fünfte Theil der Allenberger Schädel Spuren jener Krankheit an sich, und vielleicht ist auch diese Schätzung noch viel zu hoch. Extreme Fälle, in denen der Hirntheil des Kopfes enorme Dimensionen annimmt, in welchen die Fontanellen zeitlebens offen bleiben oder in denen gar grosse Lücken der dünnen Knochenwände durch häutige Membranen geschlossen werden, sind hier überhaupt nicht vertreten. Für die leichteren Grade der Hydrocephalie ist aber die Diagnose noch nicht in jeder Beziehung sicher gestellt.

Bei einem Hydrocephalus wird man zunächst eine relativ geringe Ausbildung der Basis, und zwar vorzugsweise in der Länge derselben, erwarten; ferner eine compensatorische Bevorzugung des Schädeldachs, im Zusammenhang mit der grösseren Capacität. So sollen die Stirn und die Schläfengegend buchtig hervorgewölbt sein; die Seitenwände der vorderen und mittleren Schädelgrube sollen im Verhältniss zur Horizontalebene nicht unter spitzem oder rechtem Winkel emporsteigen, sondern sie laden weit aus und überragen daher in der Ansicht von oben die Augenhöhlenränder und den Jochbogen. Die Schuppe des Hinterhaupts soll ebenfalls stärker gewöbt sein; oft ist sie in der Lambdanaht deutlich über die Parietalbeine übergelagert oder sitzt durch eine verschieden tiefe Einschnürung von jenen getrennt wie eine Kapsel dem übrigen Schädel auf. Ferner gelten als charakteristische Symptome die stärkere Ausbildung der Stirn- und Scheitelhöcker, dann eine fast winklige Knickung des Längsumfangs im hinteren Abschnitt des mittleren Drittels der Pfeilnaht, und eine Hervorwölbung der medianen Randzonen beider Ossa parietalia, so dass die Pfeilnaht auf dem Boden einer flachen Rinne zu verlaufen scheint. Oft hat auch ein Scheitelbein eine grössere Ausdehnung als das andere erlangt und die Sutura sagittalis scheint daher schief zu verlaufen, wenigstens in ihrem vorderen Abschnitt; Asymmetrien zwischen der rechten und linken Schädelhälfte gehören überhaupt zu häufigen Vorkommnissen. Die Nähte sind in Folge der stärkeren Wölbung der Convexität natürlich verlängert, oft auch stark geschlängelt und auffallend lang gezackt; die Zähne selbst sind massiger und verästelter als sonst, auch ragen sie häufig über die Fläche der Knochen fühlbar hervor; nur in seltenen Fällen legen sich die Knochenränder ohne engere Verbindungen in flachen Krümmungen an einander. Sehr häufig, wenn auch lange nicht so ausschliesslich wie man behauptet hat, werden die Nähte noch durch die Einschaltung grosser und zahlreicher Nahtknochen complicirt und verbreitert. Als seltenere Folgen des gesteigerten Innendrucks im Schädel wird man das Auftreten von Windungsabdrücken auf der Innenseite der Calotte, die Schlängelung des Sulcus longitudinalis, dann die Schräg- und Tiefstellung der horizontalen Siebbeinplatte, die Abflachung der Orbitaldecken bis zur concaven Eindrückung und Verengerung der Augenhöhlen und die ähnlich zu erklärende „basilare Impression“ in der Umgebung

des Foramen magnum (Rokitanski, opp. Virchow, Beiträge zur phys. Anthropol. d. Dtsch. S. 329) beobachten können. Als hydrocephale Symptome können endlich noch die relative Kleinheit der Knochenvorsprünge und Muskelansätze, besonders des Proc. mastoid. und styloid., gelten; auch verwischt sich in Folge dessen der Geschlechtscharakter des Schädels: der männliche wird dem weiblichen Typus ähnlicher, als unter normalen Verhältnissen.

Findet sich nun eine gewisse Zahl dieser Abnormitäten an einem Schädel deutlich ausgeprägt, so wird man denselben mit mehr oder weniger Recht für einen durch früheren Hydrocephalus difformirten erklären dürfen; der stricte Nachweis kann natürlich allein durch die Kenntniss des entsprechenden Gehirns geliefert werden, was vorläufig nur für wenig Objecte einer Schädelsammlung möglich ist. Indess wenn man auch schon das Auftreten der oben erwähnten Merkmale für beweiskräftig ansieht, so sind doch nur wenig Irrenschädel hydrocephal, nehmlich 17 pCt. der männlichen und 20 pCt. der weiblichen (zusammen 18.8 pCt.; Meynert fand eine Frequenz von 25.9 pCt.). Eine grosse Zahl von Irrenschädeln und zum Theil sogar solche mit sehr bedeutender Capacität sind daher ziemlich sicher von hydrocephalen Einflüssen verschont geblieben. Man ist daher nicht berechtigt, die Vermehrung des Innenraums und die stärkere Wölbung desselben von jenem einheitlichen Krankheitsprozess abhängig zu machen, und wahrscheinlich ist der wirkliche Sachverhalt der, dass Hydrocephalus zwar Epilepsie und besonders Idiotie hervorzurufen vermag, für die Entstehung von Geistesstörungen im engeren Sinne aber wenig Einfluss besitzt.

Es stimmt dies im Allgemeinen auch ganz gut zu den klinischen Erfahrungen. Kinder, die an congenitalem Hydrocephalus erkrankt sind, gehen entweder an diesem Leiden zu Grunde oder sie werden mit einem dauernden Defect in ihrer psychischen, motorischen oder sensoriellen Sphäre geheilt: sie werden blödsinnig, epileptisch, taubstumm u. s. w.; nur ganz ausnahmsweise werden sie von einer Hirnaffection, die bereits Raummangel im Schädel und daher Difformitäten hervorgerufen hat, so weit genesen, dass sie Jahre lang gesund bleiben, um später bei einer anderen Gelegenheitsursache psychisch zu erkranken. Andererseits sind Kinder, die erst an später erworbenem raumbeschränkendem Hydrocephalus auf rhachitischer oder tuberculöser Basis erkranken, und ohne augenblickliche

Beeinträchtigung der Intelligenz mit dem Leben davonkommen, ebenfalls sehr selten; aber grade sie sollen sich sehr häufig dann zu geistig hervorragenden Individuen ausbilden (cf. auch Huguenin, in v. Ziemssen's Handb. Bd. XI. S. 969) und werden bei der durch den ermöglichten Ausgleich jener Störung erprobten Widerstandsfähigkeit ihres Gehirns jedenfalls keine grössere Disposition zu späteren Psychosen besitzen, als ganz normale Personen. Aber selbst wenn sie einer erheblichen Gefahr ausgesetzt wären, später doch psychisch zu erkranken, so werden wohl jene wenigen Individuen nur selten einen hydrocephal difformirten Schädel für eine Sammlung liefern, die sich allein aus einer Irrenanstalt recrutirt.

Ist somit auch die hydrocephale Schädelform nicht als charakteristisch für Irrenschädel anzuerkennen, ebenso wenig wie die bisher besprochenen Formen etwas Specifisches besassen, so ist es doch wohl zweifellos, dass feine Unterschiede in der Gestalt zwischen Irren- und Normalschädeln thatsächlich existiren; freilich wird sich diese Frage erst entscheiden lassen, wenn besonders von den letzteren weit mehr Specialmaasse zur Vergleichung vorliegen.

II. Anomalien der Symmetrie.

In dem vorstehenden Abschnitt wurde bei der Vergleichung der pathologischen und der normalen Schädel besonders in Hinsicht auf ihre allgemeine Form vorausgesetzt, dass sie symmetrisch gebaut wären; dem ist nun aber durchaus nicht so, und Lucae (Zur organischen Formenlehre, S. 48) hat völlig Recht, wenn er meint, mathematisch symmetrische Schädel existirten wohl überhaupt nicht. Bedeutend sind die Differenzen zwischen links und rechts gewöhnlich allerdings nicht, aber sie sind doch gross genug und so constant, dass sie wohl eine Besprechung verdienen, selbst wenn eine befriedigende Erklärung derselben zur Zeit noch nicht möglich ist. Bei dem Fehlen vergleichbarer Untersuchungen an normalem Material bin ich daher nur im Stande, meine eigenen Resultate mitzutheilen und den hierher gehörigen Angaben anderer Autoren gegenüber zu stellen.

Bei den sogenannten Störungen der Symmetrie handelt es sich also um Differenzen homologer, auf verschiedenen Seiten der Medianebene gelegener Abschnitte des Schädels. Um nun aber im gegebenen Fall wenigstens ein annähernd richtiges Bild von der ab-

weichenden Grösse derselben zu erhalten, ohne die Zahl der zu messenden Dimensionen bis in's Unendliche vermehren zu müssen, darf man auf unbedeutende oder nur auf eine kleine Ausdehnung beschränkte Differenzen keine Rücksicht nehmen, die Fehlerquellen würden auch bei der Schwierigkeit, sich an zwei mit einander zu vergleichenden Schädeln zu orientiren, zu zahlreich sein, um den Messungen eine sichere Beweiskraft zu vindiciren. Die Anwendung von Raumcoordinaten, die allein zum Ziel führen würde, ist viel zu complicirt; eher könnte der sogenannte „Conformateur der Hutmacher", und besonders der Cohausen'sche Apparat (vgl. Archiv für Anthropol. VIII. S. 103) in die Praxis übergehen, ja der erstere ist sogar am lebenden Kopf bereits mit Erfolg angewendet worden, und wird bei verallgemeinertem Gebrauch gewiss verwendbare Resultate liefern. Vorläufig habe ich mich indess auf die einfachen Messungsmethoden beschränken müssen, wie sie bisher in der Craniometrie üblich waren. Für gröbere Differenzen genügen sie, besonders wenn man noch das sonst so verdächtigte Augenmaass und das Tastgefühl zur Beurtheilung mancher Verhältnisse mit heranzieht.

Ich will nun zunächst die Resultate meiner Messungen mittheilen. Für die Beurtheilung der Symmetrie der Hirnkapsel wird wohl der Breitenumfang BU oder vielmehr der rechte und der linke Theil desselben als das wichtigste Maass zu betrachten sein, wenn auch seine Bestimmung leicht zu Fehlern Anlass giebt; bei meinen zahlreichen Controlmessungen habe ich häufig an ein und demselben Object Werthe erhalten, die bis zu 3 mm differirten. Es lag dies wohl an dem Umstande, dass das messende Band oft nur mit Mühe in der kürzesten Linie von den Endpunkten der „Basisbreite" (Punkt σ resp. δ) auf der gekrümmten Oberfläche des Schädels nach h hingeführt werden konnte, und ferner darin, dass besonders bei langzackiger Sagittalis die wirkliche Medianlinie schwer zu fixiren ist. Ich habe daher später die fraglichen Punkte stets mit Bleistiftzeichen markirt und dann erst ihre Entfernung gemessen. (S resp. D bedeutet übrigens die Bogenentfernung von σ resp. δ nach h, während Σ resp. Δ die zugehörigen Sehnen bezeichnen; die Indices $\Sigma : S$, $\Delta : D$ sind daher leicht verständlich.)

Der linke und der rechte Theil des Breitenumfangs sind nur bei einem Mann und bei 6 Frauen gleich lang. Bei Männern ist

$S > D$ 12mal mit einem Maximum von 6 mm und einem durchschnittlichen Mehrbetrage von 2.66 mm; $S < D$ ist 28mal vertreten mit einem Maximum von 8 mm und dem durchschnittlichen Plus von 3.9 mm. Bei Frauen ist $S > D$ 10mal mit 7 resp. 3.1 mm; und $S < D$ 28mal mit 8 resp. 3.7 mm. In Bezug auf den Breitenumfang sind also 97.6 pCt. aller männlichen Irrenschädel und 86.4 pCt. aller weiblichen asymmetrisch. Ferner betrifft die Bevorzugung nicht, wie man erwarten könnte, die linke, sondern die rechte Schädelhälfte häufiger und bei beiden Geschlechtern in höherem Grade: im Mittel 3.9 resp. 3.7 gegen 2.66 resp. 3.1 mm. Die Häufigkeit der linksseitigen zur rechtsseitigen Erweiterung verhält sich übrigens wie 1 : 2.54.

Aehnlich verhalten sich die entsprechenden Sehnen; doch ist hervorzuheben, dass hier häufiger eine Symmetrie zu constatiren ist, nehmlich bei beiden Geschlechtern je 5mal, was darauf hinweist, dass an der differenten Grösse der Bögen eine die Wölbung der betreffenden Partie beeinflussende Ursache Schuld gewesen ist. Bei Männern ist $\Sigma > \Delta$ 15mal, $\Sigma < \Delta$ 21mal, bei Frauen $\Sigma > \Delta$ 16mal und $\Sigma < \Delta$ 23mal; die durchschnittlichen Werthe des Plus betragen bei ersteren 1.8 resp. 2.4 und bei den letzteren 1.8 resp. 1.5 mm. Die Differenzen zwischen rechts und links sind also, wie vorauszusehen, bei den Sehnen natürlich geringer als bei den Bögen.

Es wäre nun denkbar, dass die hier nachgewiesenen Asymmetrien sich an den einzelnen Schädeln compensirten und zwar in der Weise, dass z. B. zu kurze Werthe einer Sehne durch längere Bögen, also durch eine stärkere Wölbung ausgeglichen würden und umgekehrt. Doch ist dies nicht der Fall, wie die folgende Zusammenstellung beweist.

Krümmungsverhältniss	Männer	Weiber	Zusammen
$\Sigma : S > \Delta : D$	25	29	54
$\Sigma : S < \Delta : D$	9	11	20
$\Sigma : S = \Delta : D$	7	4	11

Die thatsächliche Krümmung, die man innerhalb gewisser Voraussetzungen bekanntlich nach dem Verhältniss zwischen Sehne und Bogen beurtheilen kann, ist nur bei 11 Schädeln, d. h. bei 12.9 pCt. auf beiden Seiten gleich; eigentlich ist sie es noch seltener, da ich der immerhin möglichen Messungsfehler wegen un[illegible] Diffe-

renzen, die kaum 1—2 pCt. der gesammten Schwankungsbreite der betreffenden Indices betrugen, als nicht vorhanden angesehen habe. In mindestens 87 pCt. aller Schädel ist demnach jene mögliche Compensation nicht erfolgt. Ja sie scheint überhaupt nicht versucht worden zu sein; wenigstens betrifft die Erweiterung der einen Schädelhälfte durch stärkere Wölbung der Oberfläche bedeutend seltener die in der Grössenentwicklung zurückgebliebene linke Seite als die an sich schon geräumigere rechte. Die Häufigkeit der stärkeren Krümmung links verhält sich zu derselben rechts bei Männern wie 1 : 2.77, bei Weibern wie 1 : 2.63, im Mittel also wie 1 : 2.7, eine Zahlenverbindung, die ziemlich genau mit dem analogen Verhältniss der beiden Bögen des BU zu einander übereinstimmt (1 : 2.54). Es spricht dies dafür, dass dieselbe Ursache sowohl die absolute Länge als auch die Krümmung der beiden Theilbögen beeinflusst hat.

Unter den 85 Schädeln sind also, um die obigen Angaben zusammenzufassen, höchstens 8.2 pCt. in der Breitenentwicklung symmetrisch; von dem Rest ist etwa ein Drittel links und zwei Drittel rechts (37 resp. 63 pCt.) geräumiger und gewölbter.

Eine Störung der Symmetrie kann ferner die Längenausdehnung jeder Schädelhälfte betreffen: die eine Hälfte kann am Vorderkopf, also an der Stirn zurückgeschoben sein und wird dann am Hinterkopf prominiren, und umgekehrt. Ich will nun gleich bemerken, dass eine derartige „sagittale Verschiebung der einen Schädelhälfte", wie Zuckerkandl diese abnorme Bildung nennt, in 86 pCt. aller Irrenschädel nachzuweisen ist. In exquisiten Fällen sieht man schon am aufgesägten Schädel, wie asymmetrisch die Basis ist. Z. B. bei linksseitiger Verschiebung ist das linke Orbitaldach nach hinten verschoben, gleichzeitig etwas abgeflacht und nach unten gedrückt; der freie Rand des linken Proc. ensiformis bildet eine flachere und in höherem Grade schräg nach hinten verlaufende Curve als rechts; meistens bildet auch die Richtung der Felsenbeinpyramide einen spitzeren Winkel mit der Mittellinie als rechts. Das Grundbein scheint um seine Längsaxe nach links unten gedreht zu sein, der lange Durchmesser des Foramen magnum liegt ganz auf der rechten Seite der Medianebene, ebenso die Crista longitudin. int. des Hinterhauptbeins; die linksseitigen Gruben der Occipitalschuppe, ganz besonders aber ihr cerebellarer Theil, sind bedeutend geräumiger und tiefer ausgebuchtet

als rechts. Ganz analog fällt natürlich diese Beschreibung aus, wenn die rechte Hälfte von der sagittalen Verschiebung nach hinten betroffen ist. Dabei ist noch zu bemerken, dass die Gefässöffnungen der Carotis und der Jugularis sich durchaus nicht in einem constanten Verhältniss zur Ausbildung der betreffenden Schädelhälfte befinden. Eigenthümlichkeiten der Circulation resp. der Ernährung des Kopfes stehen daher wahrscheinlich in keiner Verbindung mit jener Asymmetrie. An der Convexität des Schädels ist sie gewöhnlich auch leicht zu constatiren. Hält man den zu beurtheilenden Schädel so zwischen beiden Händen, dass man etwa in der Norma verticalis die Mittellinie desselben mit den Augen fixirt, und dreht man ihn dann um den Breitendurchmesser von sich ab, so verschwinden von seiner Contour zunächst die Augenbrauenwülste, die übrigens gewöhnlich auch schon ungleich entwickelt sind. Dann treten an den Horizont, wenn man sich so ausdrücken darf, die beiden Stirnhöcker und von diesen ist fast stets einer flacher contourirt und nach hinten verschoben. Meistens ist dies auch bei dem gleichzeitigen Scheitelhöcker der Fall, während die Wölbung des Scheitelbeins nicht constant auf der verschobenen Schädelhälfte flacher ist. Endlich, die Asymmetrie der Hinterhauptsschuppe ist stets, selbst in nur wenig ausgeprägten Fällen, sehr deutlich. Durch ein ähnliches Rotiren des Schädels um seine Queraxe sieht man fast jedesmal eine Hälfte des Occiput nach aussen stärker gewölbt und vorgebuchtet, als auf der anderen Seite, und auch bei dieser Art der Betrachtung ist es vorzüglich der cerebellare Theil der Occipitalschuppe, der nach unten und hinten hervorragt. Die fragliche Verschiebung lässt sich übrigens auch so vorstellen, dass man den Schädel in diagonaler Richtung comprimirt denkt, nehmlich von links vorn nach rechts hinten, und umgekehrt.

Bei der oben angedeuteten Betrachtungsweise in der Norma verticalis fand ich nun nur 3 Schädel gleich 3.5 pCt. (1 m. und 2 w.) symmetrisch. Auf das Hinterhaupt oder auf die Stirn beschränkt fand ich die einseitige Vorwölbung links 5mal (3 m. und 2 w.) und rechts 4mal (2 m. und 2 w.), während die geschilderte sagittale Verschiebung bei 73 Schädeln = 85.9 pCt. vorkam. Die linke Seite war vorwiegend betroffen, nehmlich 64mal (31 m. und 33 w.), die rechte nur 9mal (4 m. und 5 w.); das Häufigkeitsverhältniss zwischen rechts und links ist 1 : 7.1.

In Bezug auf die Convexität ist es mir nicht gelungen, die vorhandene Asymmetrie durch nicht allzu complicirte Messungen nachzuweisen; ich blieb auf das Augenmaass beschränkt und es ist daher immerhin möglich, dass einige Irrthümer sich eingeschlichen haben. Für die Basis, die allerdings etwas seltener Differenzen zwischen rechts und links darbot, konnte ich ein einfaches Verfahren anwenden: ich maass die Entfernungen der Mitte der Nasofrontalnaht n von den beiden oben näher bezeichneten Punkten σ und δ zur ungefähren Bestimmung der Stirnverschiebung, und für das Hinterhaupt die entsprechenden Distanzen der beiden selben Punkte von der Eminentia occipitalis externa ω; genauer wäre es allerdings noch gewesen, wenn ich auch die zugehörigen Curven gemessen hätte, doch stellten sich dem mehrfache Schwierigkeiten entgegen. Uebrigens habe ich auch die häufigen Asymmetrien des Gesichts zu messen versucht und zwar durch Angabe der beiden Längen σs und δs; s ist bekanntlich der Ansatz der Spina nasalis inferior unterhalb der Nasenöffnung. Ich kann hier beiläufig bemerken, dass die Verschiebung der Gesichtsmittellinie häufig, aber nicht constant nach rechts ging, wenn die linke Schädelhälfte zurückgedrängt war und umgekehrt. Die genaueren Ergebnisse finden sich in der folgenden Zusammenstellung, in der ich auch das Maximum der Differenz und das durchschnittliche Plus der bevorzugten Seite angegeben habe; die Abkürzungen bedürfen wohl keiner weiteren Erklärung.

Maasse des Vorderkopfs	$n\sigma > n\delta$	Max. mm	Med. mm	$n\sigma < n\delta$	Max. mm	Med. mm	$n\sigma = n\delta$
Männerschädel	12	5	1.75	22	5	2.45	7
Weiberschädel	16	5	2.37	23	5	2.56	5
Maasse des Hinterkopfs	$\omega\sigma > \omega\delta$	Max. mm	Med. mm	$\omega\sigma < \omega\delta$	Max. mm	Med. mm	$\omega\sigma = \omega\delta$
Männerschädel	24	6	3.04	15	7	3.07	2
Weiberschädel	24	10	3.21	16	8	2.75	4
Maasse des Gesichts	$s\sigma > s\delta$	Max. mm	Med. mm	$s\sigma < s\delta$	Max. mm	Med. mm	$s\sigma = s\delta$
Männerschädel	15	3	1.73	18	6	2.55	8
Weiberschädel	22	4	2.22	18	4	2.38	4

Nach diesen Messungen scheint allerdings die sagittale Verschiebung der einen Schädelhälfte seltener vorzukommen, als vorhin angegeben ist; doch ist ihre Häufigkeit immer noch bedeutend genug, um die Thatsache ihrer Existenz sicher zu stellen. Ausserdem

habe ich schon oben bemerkt, dass nur in den ausgeprägteren Fällen auch die Basis ergriffen scheine; in den übrigen beschränke sich die Verschiebung auf die Convexität der Hirnkapsel. Zuletzt kann man noch die Verwendbarkeit der gewählten Maasse für die Entscheidung der vorliegenden Frage bezweifeln, doch habe ich sie absichtlich beibehalten, um zu zeigen, dass auch die Basis bei Irren wenigstens, nur ausnahmsweise symmetrisch gebaut ist.

Leider fehlen nun Angaben, wie sich in dieser Beziehung die Normalschädel verhalten, und alle Schlüsse, die man in functioneller Hinsicht aus der Asymmetrie der Irren folgern könnte, sind daher vorläufig ohne jede Berechtigung. Persönlich möchte ich übrigens glauben, dass auch die Normalschädel selten ganz regelmässig gebaut sind; vielleicht sind aber die Differenzen zwischen beiden Seiten nicht so gross wie bei den Irren. Schon Lucae hat die Behauptung aufgestellt, mathematisch symmetrische Köpfe gäbe es überhaupt nicht; Welcker findet (l. c. S. 77) sehr häufig ungleiche Längen symmetrisch gelegener Maasse und hält es für möglich, dass der Druck, welchen die Beckenknochen in den letzten Monaten der Schwangerschaft auf den Kindesschädel ausüben, einen Einfluss auf die spätere Form des Schädels besitze und möchte sogar die grössere Häufigkeit der ersten Schädellage für die von ihm ebenfalls vorwiegend beobachtete Abflachung der linken Seite resp. Vorwölbung der rechten Seite verantwortlich machen, ein Erklärungsversuch, der von dem grössten Interesse ist. Eine ähnliche Theorie hat dann Zuckerkandl, der Gynäkologe Dohrn und in neuester Zeit Meynert ausgesprochen. Andere Autoren, zunächst Stadfeldt in Kopenhagen (cf. Monatsschr. f. Geburtshülfe XXII. S. 461), der schon 1863 die häufige Vorbuchtung der linken Hälfte des Occiput gefunden hat, und dann besonders Schroeder nehmen eine bereits im Fötalzustande vorhandene Asymmetrie an, die freilich nach dem letzteren Forscher durch den Geburtshergang wieder wesentlich verändert wird. „Nach unseren Messungen existirt also eine angeborene Asymmetrie, bei der das linke Scheitelbein stärker gewölbt erscheint und die Entfernung des Hinterhauptshöckers vom Tuber pariet. links kleiner ist als rechts; diese Asymmetrie bleibt aber in der Mehrzahl der Fälle unter der Geburt nicht erhalten, da die häufigste Schädelstellung (erste mit tiefstehender kleiner Fontanelle) das linke Scheitelbein nach vorn verschiebt“ (cf. Lehrbuch der Ge-

burtbülfe, 1877, S. 169). Acht bis vierzehn Tage nach der Geburt soll freilich wieder die frühere intrauterine Asymmetrie nachzuweisen sein. Eine definitive Entscheidung über diese Fragen steht mir natürlich nicht zu; berechtigter scheint mir allerdings der Gedanke, Asymmetrien von einer mechanischen Einwirkung des Beckens auf den Kindskopf herzuleiten.

Ein Missverhältniss zwischen linker und rechter Schädelhälfte kann natürlich die Folge verschiedener Ursachen sein; im Allgemeinen aber werden folgende Vorgänge in Frage kommen. Zunächst kann eine Asymmetrie durch einseitig vermehrtes Wachsthum entstehen, sei es des Schädels oder seines Inhaltes; dann würden sich aber voraussichtlich die Ernährungsgefässe der betreffenden Kopfhälfte geräumigere Kanäle in den Knochen der Basis gebildet haben, was nicht der Fall ist, und die so häufige Abflachung und Verschiebung des einen Stirnböckers nach hinten spricht ebenfalls gegen die Annahme eines gesteigerten Wachsthums. Dann ruft Skoliose der Wirbelsäule häufig Irregularitäten der Kopfform hervor, doch ist wohl nur ein unbedeutender Bruchtheil der Irren (und der Normalen) skoliotisch. Schaltknochen sind allerdings sehr häufig und können zweifellos eine circumscripte Hervorwölbung der Convexität bedingen, aber in der Lambdanaht sind sie gewöhnlich beiderseits vorhanden, während nur eine Hälfte des Hinterhauptbeins vorgebuchtet ist; in der Schuppennaht sind sie sehr selten; in der Pfeil- und Kronennaht kommen sie nur ausnahmsweise vor und würden ausserdem in letzterer das Zurücktreten der Stirn gar nicht erklären. Nahtsynostosen, die die höchsten Grade der Asymmetrie hervorbringen können, sind ebenfalls viel zu selten, auch sind nicht unbedeutende Störungen der Symmetrie bei Schädeln beobachtet, deren Nähte noch sämmtlich klafften. Im Uebrigen werde ich auf diesen Punkt noch einmal bei Besprechung des abnormen Nahtverhaltens zurückkommen. Als letzter Erklärungsversuch bleibt nur die Annahme einer mechanischen Einwirkung, also einer ausserhalb des betroffenen Individuums liegenden Kraft. Soll aber eine solche überhaupt eine bleibende Verschiebung und Formveränderung des Schädels hervorrufen, so muss sie bereits im kindlichen Alter erfolgen, so lange die Nähte noch offen sind, und wenn man bei der anscheinenden Häufigkeit der Asymmetrien sich nun die Frage vorlegt, welche Misshandlung hat denn so constant ein Kindskopf

durchzumachen, dass sie bei 96 pCt. Residuen hinterlässt, so wird man wohl zunächst an die Geburtsvorgänge denken müssen. 4 pCt., genauer nur 3.5 pCt., aller Schädel der Allenberger Sammlung erschienen, wie oben bemerkt ist, in der Norma verticalis symmetrisch, und dies Verhältniss entspricht sehr gut der Häufigkeit der Quer- und Beckenendlagen, die den Kindskopf im Allgemeinen unbehelligt lassen und die unter 100 Geburten etwa 4mal (3.67 pCt. nach Schroeder, l. c. S. 124) vorkommen.

Alle übrigen Schädel sind also unsymmetrisch und zwar betrifft die Irregularität im Bau bald eine ganze Hälfte, bald nur einzelne Abschnitte derselben. So wird z. B. das Scheitelbein bei allen Kopfendlagen auf der einen Seite, und zwar auf derjenigen, die nach hinten gegen das Promontorium und den Beckenboden gelagert ist, abgeflacht, während es auf der anderen, auf der in Folge des dort herrschenden geringsten Druckes die sogenannte Kopfgeschwulst entsteht, stärker gewölbt erscheint. Bei der sogenannten ersten Schädellage liegt das linke Scheitelbein nach hinten, bei der zweiten das rechte; die Häufigkeit der zweiten zur ersten Lage verhält sich nach Schroeder (l. c. S. 124) wie 1 : 2.26. Bei der oben mitgetheilten Berechnung der Krümmung der Theilbögen des BU, die doch im Wesentlichen mit der Krümmung des Scheitelbeins zusammenfällt, war der rechte Abschnitt des Querbogens 54mal, der linke nur 20mal stärker gewölbt; das Verhältniss ist also 1 : 2.7, was ebenfalls wieder gut mit der Häufigkeit der zweiten zur ersten Schädellage übereinstimmt; die in diesen beiden Stellungen geborenen Köpfe müssen ja auch in Bezug auf die Krümmung des linken zum rechten Scheitelbein das Verhältniss 1 : 2.26 darbieten. Der Schluss, dass die wechselnde Krümmung des Scheitelbeins mit der Lage des Kopfes während der Geburt zusammenhängt, scheint mir daher nicht unberechtigt. Auch das Vorkommen der sagittalen Verschiebung spricht für diesen Causalnexus. Bei den gewöhnlichen Kopfendlagen wird während der Geburt der Schädel erstens in der Richtung von der Stirn nach dem Nacken und zweitens im queren Durchmesser zusammengedrückt; die Compensation kann daher nur nach dem Hinterhaupt zu erfolgen. „Während die Stirn zurücktritt, wölbt sich das Hinterhaupt walzenförmig oder spitz zulaufend hervor“ (Schroeder, l. c. S. 168). Da ferner das nach hinten im Becken gelegene Scheitelbein noch besonders stark comprimirt und

abgeflacht wird, so muss auf die betreffende Kopfhälfte ein noch weit mehr verstärkter Druck wirken. Ihr Inhalt muss daher nach der Richtung ausweichen, in der der geringste Widerstand herrscht, also erst recht nach hinten. Bei der Häufigkeit der ersten Schädellage wird also die bedeutendere Frequenz der sagittalen Verschiebung nach hinten auf der linken Seite leicht erklärlich sein, doch darf nicht übersehen werden, dass sie das Verhältniss der zweiten zur ersten Lage an Häufigkeit um mehr als das Doppelte übersteigt; die Frequenz dieser Verschiebung nach hinten rechts verhält sich nehmlich zu der nach hinten links wie 1 : 7 (9 : 64 = 1 : 7.1). Vorläufig wird man daher wohl am besten thun, auf eine genügende Erklärung auch dieser Eigenthümlichkeit ganz zu verzichten. Der Vollständigkeit halber muss ich jedoch noch eine andere Theorie mittheilen, die an und für sich Vieles für sich hat und grade bei Irrenschädeln, die in der Kindheit so häufig von Rhachitis ergriffen und daher biegsam sind, um so plausibler erscheint. Guéniot (Gazette des hôpit. 1869. No. 127) hat schon 1869 die sagittale Verschiebung der einen Schädelhälfte beobachtet, erklärte sich ihre Entstehung aber durch eine „Propulsion unilatérale"; die nach der deutschen Auffassung nach hinten gedrängte Kopfhälfte ist bei ihm in ihrer normalen Lage und die andere ist demzufolge nach vorn geschoben. Als Ursache dieser Difformation betrachtet er den einfachen Druck, der beim ruhigen Liegen des Kindes in der Wiege durch das Gewicht des Kopfes selbst ausgeübt wird. Durch die zufällige Lage, die das Kind im Bett einzunehmen sich gewöhnt hat, erklärt er das Auftreten der Verschiebung auf der einen oder der anderen Seite; er hat übrigens auch dieselbe Asymmetrie vorwiegend gefunden, die sich an meinen Schädeln nachweisen lässt: die linke Hälfte der Occipitalschuppe ist gewöhnlich stärker hervorgewölbt, während der linke Stirnhöcker weniger prominirt. Beiläufig sei noch bemerkt, dass auch Huxley „eine kleine Asymmetrie des Hinterhaupt", bedingt durch Abflachung der rechten Hälfte desselben, öfters beobachtet hat und sie von der Lage des Kindes während des Säugegeschäfts, bei dem vorwiegend die linke Brust betheiligt sein soll, ableitet (vgl. Arch. f. Anthropol. I. S. 347).

Wie die Erklärung nun auch ausfallen möge, die Thatsache der sehr häufigen Asymmetrie steht jedenfalls fest, bei Irren, wie bei Geistesgesunden. So fand bei letzteren Le Bon (Compt. rend.

LXXXVI. No. 10) unter 287 Schädeln 125 rechts, 111 links prominent, während bei 51 eine Compensation stattgefunden haben soll (?). Andererseits hält z. B. Lasègue (Annal. medicopsychol. 1877. II. p. 174) die von ihm beschriebene „Asymmetrie fronto-faciale“ für „épileptogène“. Sehr verdächtig ist es nach ihm schon, wenn eine Hälfte der Stirn eine stärkere Hervorwölbung zeigt, die er übrigens ebenfalls auf der rechten Seite weit häufiger findet; gewiss wird ihm die deletäre Veranlagung, wenn auch im Gesicht, gewöhnlich auf der entgegengesetzten Seite, Asymmetrien sich zeigen. Dabei soll das Krankheitsbild der durch die Schädelmissbildung angemeldeten Epilepsie gradezu pathognostisch sein: sie soll z. B. stets innerhalb des 10. bis 18. Lebensjahrs ausbrechen, sie soll niemals heilen, die einzelnen Anfälle sollen gleich von vornherein dieselbe Heftigkeit haben wie später, ihre Frequenz soll sich nicht im Laufe der Zeit verändern etc. etc. Scheint diese Behauptung wohl auch zu weit gegangen, zu bemerken ist doch, dass auch Benedikt bei idiopathischer Epilepsie recht häufig Schädelasymmetrien durch ungleiche Stellung der Tubera frontalia und parietalia, sowie durch differente Wölbung der Stirn gefunden hat (cf. Berl. klin. Wochenschrift. 1877. No. 32). Bei den neun Epileptikern der Allenberger Sammlung ist die Asymmetrie nicht wesentlich grösser als bei den anderen Irren; vorläufig wird man wohl bei der verhältnissmässigen Seltenheit der Epilepsie im Gegensatz zu der fast constanten Asymmetrie gut thun, diese beiden Abnormitäten nicht in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. In keiner Beziehung genügen die bisherigen Untersuchungen zu einer endgültigen Entscheidung über die Entstehung und über den Einfluss asymmetrischer Difformation des Kopfes.

III. Anomalien der Nähte.

In Bezug auf das Verhalten der Schädelnähte stehen sich zur Zeit bekanntlich zwei wissenschaftliche Ansichten gegenüber. Nach der einen und augenblicklich wohl verbreiteteren sind die Nähte für die Entwicklung und Ausbildung des Schädels von der allergrössten Wichtigkeit. Da nur ein appositionelles Wachsthum zugegeben wird, kann eine Vergrösserung der Kopfknochen allein durch das Randwachsthum erfolgen, und jede kleinste Störung einer Naht in ihrem normalen Verhalten, speciell ihr frühzeitiger Verschluss muss

die definitive Gestalt des Schädels in bestimmter Weise beeinflussen. Andere Forscher haben aber geglaubt, jene grossartige Bedeutung für die Kopfformation den Nähten absprechen zu dürfen, da auch ein interstitielles Knochenwachsthum bewiesen sei und da unter Umständen selbst bei synostotischen Nähten noch eine weitere Vergrösserung des betreffenden Knochens stattfinden könne. Nach dieser Ansicht würden also Abnormitäten der Nähte nur ein secundäres Interesse hervorrufen; sie würden bei dem bekannten Abhängigkeitsverhältniss zwischen Gehirn- und Schädelwachsthum nur darauf hindeuten, dass an der betreffenden Stelle irgend welche Störungen eingetreten sind. Frühzeitige Synostose würde z. B. nur beweisen, dass die entsprechende Hirnpartie — gewöhnlich unter dem Einfluss von abnormen Circulationsverhältnissen — in der Entwicklung auf einer bestimmten Stufe zurückgeblieben ist, und dass in Folge dessen die beiden Nahtränder in ähnlicher Weise wie die beiden Knochen eines Gelenks, das aus irgend einem Grunde nicht mehr functionirt, zusammengewachsen sind.

Eine Entscheidung über diese Frage kann ich natürlich nicht geben; im Uebrigen ist sie für die speciellen Zwecke der vorliegenden Arbeit auch nicht grade nothwendig. Es genügt hier die von beiden Seiten anerkannte Thatsache, dass an den betreffenden Stellen eine Störung in der regelmässigen Entwicklung stattgefunden hat; ob der Knochen oder das Gehirn den primär erkrankten Theil darstellt, ist verhältnissmässig gleichgültig. Auf jeden Fall kann man aus einer Nahtanomalie auf die Möglichkeit einer gleichzeitigen Hirnanomalie schliessen und in diesem Sinne ist die Kenntniss der ersteren, ebenso wie die sovieler anderer, anscheinend irrelevanten Abnormitäten am Schädel von zweifelloser Bedeutung

Bei Beurtheilung einer Naht kommt es nun hauptsächlich auf drei Punkte an, auf ihren Verlauf, ihre feinere Configuration und auf die Innigkeit der Verbindung zwischen den beiden an einander stossenden Knochenrändern; in die letztere Kategorie gehört dann auch die scheinbare Vermehrung oder Verminderung in der Zahl der Nähte, die durch zu frühen Verschluss oder durch zu langes Persistiren derselben bedingt ist. Da übrigens die gesammte Form des Schädels und die der einzelnen Knochen desselben nicht allzugrosse Abweichungen vom normalen Typus darbieten kann, ohne die Lebensfähigkeit des betreffenden Individuums von vornherein in

Frage zu setzen, so werden auch die Schädel, die aus einer Irrenanstalt stammen, in welcher im Allgemeinen doch nur Erwachsene Aufnahme finden, schon a priori mit denen geistig gesunder Personen im Grossen und Ganzen übereinstimmen müssen. Es wird sich hier daher nicht um ausserordentliche Differenzen handeln.

Was nun den Verlauf der Nähte anbetrifft, so giebt es wohl kaum für Irrenschädel specifische Abnormitäten; gelegentlich kommen dieselben Abweichungen, wie bei jenen, auch bei Normalschädeln zur Beobachtung und wohl nur ihr häufigeres und gleichzeitig auch gehäufteres Vorkommen an ein und demselben Object ist als ein pathologischer Befund anzusehen. Dabei erfreuen sich die Nähte der für die Lebensfähigkeit des Individuums so wichtigen Basis einer leicht erklärlichen Constanz; nur in Bezug auf die Symmetrie kommen gewisse Abweichungen vor, die sich indess innerhalb enger Grenzen zu halten pflegen und die im Uebrigen schon bei den oben besprochenen Asymmetrien der ganzen Schädelkapsel erwähnt worden sind.

Etwas mehr Berücksichtigung verdienen die Abnormitäten der Convexitätsnähte an den Schädeln unserer Sammlung. Da die Sutura frontalis noch selbständig behandelt werden wird, so nimmt zunächst die Kranznaht ein besonderes Interesse in Anspruch. Unter normalen Verhältnissen verläuft bekanntlich jeder Ast derselben mit unbedeutenden Ausbiegungen in einer geraden Linie vom Bregma bis zur Einmündung in die Sutura sphenoparietalis; öfters allerdings beschreibt das ganze temporale Ende derselben einen flachen nach vorn concaven Bogen. Kupffer hat nun aber in einem Vortrage über die ostpreussischen Schädel (cfr. Archiv f. Anthropol. XIII., Verhandl. d. XI. allg. Versammlung zu Berlin vom 7. August 1880, S. 44 seq.) darauf aufmerksam gemacht, dass er einen eigenthümlichen Verlauf der Kranznaht bei etwa 5 pCt. der ostpreussischen Männer und bei 6 pCt. der Weiber gefunden hat: jene Naht biegt nehmlich an der Kreuzungsstelle mit der Linea semicircularis temp., also am sogenannten Stephanion Broca's, rechtwinklig nach vorn und verläuft in der Muskelleiste, um erst nach 2—4 cm wieder in scharfem Winkel nach abwärts zu ziehen. Während nun Kupffer diese „Knickung der Sutura coronalis", wie [illegible] die Abnormität nannte, bei seinen Normalschädeln nur selte [illegible] ihm ihre Häufigkeit bei einigen (24) Irrenschädeln [illegible] circa

40 pCt. derselben, ein Ergebniss, das ich nach der Untersuchung der Allenberger Irrenschädel kaum zu bestätigen vermag; hier fand ich jene Knickung, übrigens gewöhnlich beiderseitig, nur bei 11.7 pCt. und bei Männern häufiger, als bei Frauen, 17.1 gegen 7.3 pCt. Dabei muss ich noch hinzufügen, dass ich auch solche Fälle mitgezählt habe, in denen jene Knickung nicht ganz so bedeutend ist, wie sie Kupffer beschrieben hat; ferner habe ich geglaubt, auch einen Schädel hinzuzählen zu dürfen, bei welchem die Knickung nicht nach vorn, sondern fast 2 cm nach hinten verläuft, ehe sie wieder ihre frühere Richtung einnimmt, und es entspricht daher wohl auch mein Procentsatz nicht der thatsächlichen Häufigkeit. Jedenfalls werden noch weitere Untersuchungen, besonders an Schädeln anderer Provenienz nöthig sein, um jene Knickung zu einem pathologischen, nicht blos ethnologischen Merkmal zu gestalten; wegen dieser Abnormität ist übrigens, wie ich mit Bestimmtheit angeben kann, kein Schädel in die hiesige Sammlung aufgenommen worden. Eine Erklärung oder gar die Folgen jener Anomalie entziehen sich vorläufig jeder Besprechung.

Weit seltener bietet die Sagittalnaht Abweichungen vom normalen Verhalten dar. Anstatt die grade Linie zwischen Bregma und Lambda und gleichzeitig die Medianebene des Schädels innezuhalten, verbindet sie dann jene beiden Punkte öfters durch eine Curve und liegt daher mehr oder weniger weit von der Mittellinie entfernt. In diesem Falle kann dann auch die Furche für den Sinus longitudinalis superior ganz im Bereich des einen Scheitelbeins liegen; gewöhnlich aber ist mit der ungleichen Entwicklung der beiden Ossa parietalia, um die es sich bei der vorliegenden Abnormität handelt, auch eine zweifellose Asymmetrie der beiden Grosshirnhemisphären verbunden und dann entspricht der Verlauf des Sinus im Allgemeinen auch dem der Naht, ja bei völlig obliterirter und unkenntlicher Pfeilnaht kann man manchmal aus dem oscillirenden Laufe jenes Blutleiters die frühere Ungleichheit der beiden Scheitelbeine noch abstrahiren. Häufiger, ja bei persistirender Stirnnaht fast constant, erleidet nur das vordere Viertel der Sagittalis eine Ablenkung, doch folgt hier der Sulcus longitudinalis gewöhnlich nicht der abnormen Naht, sondern kreuzt seinen gradlinigen Verlauf beibehaltend die auf die andere Seite übergreifende vordere und mediane Ecke des einen Scheitelbeins; wenn die Anheftungsstelle des Sinus longitud.

übrigens nicht fühlbar sein sollte, so kann man wenigstens bei nicht hyperostotischen Calotten aus der grösseren Durchsichtbarkeit jener noch den früheren Lauf des Blutleiters constatiren und damit die auf den Knochen allein beschränkte Asymmetrie erkennen. Wahrscheinlich bewirken eigenthümliche Vorgänge beim Schluss der grossen Fontanelle, von denen bei Besprechung der Stirnnaht noch weiter die Rede sein wird, die letztere Anomalie.

Nur der Vollständigkeit halber erwähne ich an dieser Stelle noch die sehr häufigen Differenzen in Bezug auf die Sutura spheno-parietalis, die mit der stumpferen oder spitzeren Endigung des grossen Keilbeinflügels, resp. der dortigen Schaltknochen zusammenhängen, und die bei deren Besprechung berücksichtigt werden sollen, und endlich eine eigenthümliche Form der Lambdanaht, die mir an mehreren der Allenberger Schädel (bei etwa 10 pCt.) aufgefallen ist: bei diesen bildet nehmlich jeder Ast der Sutura lambdoidea nicht einen nach unten concaven Bogen wie unter normalen Verhältnissen, sondern er setzt sich aus zwei nach unten convexen Curven zusammen, von denen die obere eine kürzere und mehr horizontal gestellte Sehne besitzt, während die andere schief nach unten und aussen zum Asterion herabzieht. Für einen specifisch pathologischen Werth dieser Anomalie, die übrigens auch einseitig vorkommt, möchte ich vorläufig nicht eintreten; wohl aber beweist sie, sowie die wechselnde Krümmung der anderen Nähte, dass die betreffenden Knochen individuell und sogar an demselben Object circumscript ein verschiedenes Maass der Ausdehnung erreichen können.

Während also der Verlauf der Nähte im Allgemeinen nur die Grenzen der die Hirnkapsel zusammensetzenden Knochen erkennen lässt, kann man aus ihrer feineren Configuration oft einen Schluss auf den ganzen Prozess ziehen, dem der betreffende Schädel seine Eigenthümlichkeiten verdankt. Die Nähte bilden ja jenachdem man zu der einen oder zu der anderen der oben angedeuteten Theorien hinneigt, die einzige oder wenigstens eine hervorragende Stätte, an der neuer Knochen geschaffen werden kann und eine krankhafte Beeinflussung des Wachsthums wird sich daher dort am leichtesten bemerklich machen. Da übrigens die Betrachtung der Irrenschädel in Bezug auf ihre absolute Grösse lehrt, dass man es bei ihnen abgesehen von einzelnen bestimmten Ausnahmen gewöhnlich mit den Folgen einer excedirenden Knochenbildung zu thun hat, so wird

man grade an den Nähten noch häufig Reste einer abnormen Wucherung erwarten dürfen. Da ferner die Nähte bereits vor der Pubertät ihre Modellirung erreicht zu haben pflegen, so kann zur Erklärung einer etwaigen Abnormität derselben nur ein Prozess herangezogen werden, der sich vor jenem Termin abgespielt haben muss. Unter diesen Umständen können eigentlich nur zwei Vorgänge in Frage kommen: eine nach innerhalb der physiologischen Grenzen liegende Vermehrung des infantilen Wachsthums, die auf einem nur quantitativ verändertem Zuströmen des Ernährungsmaterials beruht, und die Rhachitis, als einzige im kindlichen Alter häufiger vorkommende Ernährungskrankheit des Knochensystems, bei der also auch eine qualitative Beeinflussung des Knochenwachsthums besteht.

Wie dem nun auch sein möge, ein vermehrtes Wachsthum ist beim Knochen, wie bei jedem anderen organischen Gewebe allein auf Grund einer gesteigerten Ernährung, also im Allgemeinen auf Grund einer gesteigerten Blutzufuhr möglich, eine Thatsache, die wohl allgemein anerkannt ist; ich erwähne hier nur die Angabe Kölliker's, nach der „die (secundären) Knochen (des Schädeldaches) so lange sie wachsen, viel gefässreicher sind als später, und selbst die Periostablagerungen der anderen Knochen hierin noch übertreffen, weshalb auch ihr Mark röther ist“. (Hdb. d. Gewebelehre S. 267.) Dass aber die Circulationsverhältnisse auch auf die specielle Configuration der Nähte von einem bedeutenden Einflusse sind, ist erst in neuester Zeit bewiesen. Nach Gudden's Untersuchungen nehmlich hängt die Modellirung eines Knochenrandes von der Richtung seiner Blutgefässe ab, und zwar bewirkt ein paralleler Verlauf der letzteren zur Naht eine Harmonie, ein kreuzender aber eine Sutura dentata; hier werden die Zähne um so länger und verästelter, je mehr die Winkel, unter denen die einzelnen Ernährungsgefässe auf die Nahtrichtung stossen, sich einem Rechten nähern. Dieser Theorie entspricht denn auch das gewöhnliche Verhalten des menschlichen Schädels. Nach den spärlichen Notizen über die Vertheilung der Blutgefässe in den platten Kopfknochen treten dieselben von beiden flachen Seiten mit äusserst zahlreichen Aestchen in die compacte Rinde ein und verzweigen sich dann noch weiter, im Allgemeinen den Haversischen Kanälchen folgend. Diese laufen nun parallel mit der Oberfläche und zwar „meist in Linien, welche man als von einem Punkte (Tuber frontale, parietale etc.) pinsel- oder

sternförmig nach einer oder nach mehreren Seiten ausstrahlend sich denken kann" (Kölliker, l. c. S. 212; vgl. auch S. 267). Nun stelle man sich z. B. die gewöhnliche Zeichnung einer normalen Sutura sagittalis vor. Zerlegt man dieselbe in drei annähernd gleich lange Abschnitte, so wird man stets finden, dass die mittlere Partie relativ lang gezähnelt ist, während die beiden anderen weit weniger complicirt erscheinen. Radien, die vom Tuber parietale aus gezogen werden, treffen aber unter normalen Verhältnissen die mittlere Partie nahezu senkrecht, während sie die Endabschnitte unter immer spitzerem Winkel kreuzen. Ein analoges Resultat ergiebt die Betrachtung der Sutura coronaria und lambdoidea. Bei beiden Nähten treffen diejenigen Strahlen vom Tuber frontale und parietale, resp. von der Eminentia occip. ext. und dem Tuber parietale, senkrecht auf den Knochenrand, die nach den mittleren Abschnitten eines jeden Nahtastes hinziehen; diese Stellen, bei der Kranznaht also in der Gegend über dem Stephanion, bei der Lambdanaht in der Mitte zwischen Asterion und Lambda, sind thatsächlich wie es die Gudden'sche Theorie verlangt, meistens auch am stärksten gezähnelt. Die Schuppennaht pflegt ebenfalls senkrecht unter dem Scheitelhöcker die grösste Breite der sich bedeckenden Knochenränder zu erreichen. Da es nun ferner Gudden gelungen ist, durch Unterbindung einzelner Kopfarterien und Venen Aenderungen in der Richtung des Blutkreislaufs innerhalb der Schädel von Kaninchen hervorzurufen und dadurch experimentell den Charakter gewisser Nähte beliebig zu modificiren, so wird es wohl auch beim Menschen gestattet sein, von einer abnormen Gefässvertheilung ähnliche Resultate zu erwarten, und umgekehrt aus Nahtanomalien der erwähnten Art Störungen des gewöhnlichen Blutkreislaufes in den betreffenden Schädelabschnitten und häufig genug wohl auch in den entsprechenden Hirnpartien zu vermuthen. Bei Irrenschädeln wird man dies mit um so grösserem Recht können, als ja erfahrungsgemäss grade bei geisteskranken Gehirnen Gefässanomalien häufig gefunden werden. Dass übrigens weit bedeutendere und zahlreichere Abnormitäten in der feineren Nahtzeichnung bei Irren als unter normalen Verhältnissen zur Beobachtung kommen, scheint mir nach der Untersuchung der Allenberger Schädelsammlung nicht zweifelhaft, indess ist es bis jetzt unmöglich gewesen, die doch nicht unbedeutenden individuellen Schwankungen von einem direct als pathologisch anzu-

sprechendem Verhalten zu trennen und in Folge dessen ist eine auch nur annähernd sichere Statistik über die Häufigkeit derartiger Abnormitäten vorläufig kaum zu entwerfen.

Der directe Beweis, dass in Fällen abnormer Nahtzeichnung ein ungewöhnlicher Gefässverlauf zu Grunde liege, wird wohl für den Menschen nie erbracht werden können, und um so weniger, als erfahrungsgemäss ein bedeutender Theil der Knochenblutgefässe nach erfolgter Fertigstellung des Knochens ganz obliterirt (cfr. Kölliker, l. c. 267). Man wird ferner die Gudden'sche Theorie, wenn sie auch mit den Thatsachen völlig übereinstimmt, in gewisser Hinsicht modificiren dürfen. Es wird sich wahrscheinlich doch weniger um den Einfallswinkel der Gefässe als um eine Function desselben, nehmlich um die Energie handeln, mit der das zugeführte Ernährungsmaterial gegen den Knochenrand zufliesst. Unter sonst gleichen Verhältnissen wird der lothrothe Verlauf eines Gefässes natürlich einen ausgiebigeren Austausch von Ernährungsstoffen etc. ermöglichen, als ein schiefer; aber andererseits wird man in Erweiterung dieser Hypothese sich vorstellen können, wie ein ungünstiges Auftreffen des Blutstromes durch erhöhten Druck in dem Zuleitungsgefäss gewissermaassen compensirt zu werden vermag. So könnte auch ohne abnormen Gefässverlauf eine bestimmte Nahtpartie ihren gewöhnlichen Charakter ändern und dadurch complicirter oder einfacher als sonst werden. Ob ein ähnlicher Vorgang in der That bei der Entstehung von Nahtanomalien eine Rolle spielt, wage ich vorläufig nicht zu behaupten.

Bisher ist im Allgemeinen vorausgesetzt worden, dass beide Knochen, deren Ränder eben in der betreffenden Naht in einander eingreifen, einer gleichen Beeinflussung des Wachsthums unterworfen gewesen sind. Aber auch in den Fällen, in denen nur ein Schädelknochen seine normale Ausdehnung in einer gewissen Richtung überschritten hat, kann man in Uebereinstimmung mit der Gudden-schen Theorie öfters constatiren, dass die stärker gewachsene Partie, die also eigentlich in das Gebiet des benachbarten Knochens vorgeschoben ist, fast immer eine weit complicirtere Ausbildung der Nahtzähne aufweist, als die übrigen Ränder des betreffenden und ganz besonders als die des verhältnissmässig zurückgebliebenen Knochens. Man kann sich hier sehr wohl vorstellen, dass ein zu grosser Theil der für den einzelnen Knochen bestimmten Blutmenge

aus irgend einem Grunde in die fragliche Richtung hingedrängt worden ist und dadurch die Vergrösserung des betreffenden Randstückes, sowie die Verlängerung und Verbreiterung seiner Nahtzähne hervorgerufen hat. So sieht man fast stets, dass bei einer ungleichen Ausbildung zweier benachbarter Knochen die Nahtzähne des besser und energischer ernährten an der entsprechenden Stelle verbreitert sind und mehr oder weniger weit über den Rand desjenigen Knochens hinüberragen, auf dessen Kosten die angedeutete Vergrösserung überhaupt nur erfolgen konnte. So greifen besonders häufig die Zähne der Hinterhauptsschuppe, wenn dieselbe vergrössert und „vorgebuckelt" ist, weit auf den Rand der gewissermaassen herabgedrückten Scheitelbeine über; ferner gehört hierher die nicht allzu seltene Ueberlagerung eines Parietalbeines auf das andere weniger gewölbte Parietalbein, resp. auf die eine Hälfte des Stirnbeins, und umgekehrt. Vorzugsweise in denjenigen Fällen, in denen die einzelnen Zähne und Zacken weit ausladen, dabei fast hyperostotisch verdickt sind und durch die Abwechselung mit dem tiefer liegenden Rande des anderen Knochens der Naht eine für das Gefühl wellenförmige Oberfläche geben, und in denen der übergreifende Knochen selbst stärker gewölbt ist, oder in seiner Flächenausdehnung und speciell in der Richtung, die senkrecht auf den Verlauf der fraglichen Nahtpartie steht, vergrössert erscheint, wird man den Zusammenhang zwischen Nahtformation und ausgiebiger Ernährung eines Knochens erkennen können.

Ich habe oben schon angedeutet, dass bei der Frage nach der Entstehung einer ungewöhnlichen Nahtzeichnung nicht blos quantitative Abweichungen der Ernährung zu berücksichtigen sind, sondern dass häufig auch ein qualitativ verändertes Randwachsthum zu beobachten ist. Und zwar wird wohl hier, wie schon oben angedeutet, nur der rhachitische Prozess in Frage kommen können; doch ist der Einfluss desselben auf die Configuration eines Nahtrandes soweit mir bekannt ist, bisher nicht specieller untersucht worden. Virchow (Ges. Abh. S. 937) giebt zwar an, dass die Zähnelung einer Naht von dem schnelleren oder langsameren Vorrücken der Ossificationslinie in die vorgebildete Nahtsubstanz abhängt, und dass also bei Rhachitischen, wo das Vorrücken langsam und träge geschieht, die Naht gradlinig werden müsse, und auch in unserer Sammlung giebt es mehrere Schädel, die ein derartiges Nahtver-

halten neben den anderen Zeichen der Rhachitis darbieten. So sind es besonders einige Idiotenschädel, die eine auffallend einfache Zeichnung der Pfeil- und Kranznaht besitzen: es stossen nehmlich die glatten Knochenränder ohne jede Zähnelung an einander und zwar auf der Höhe eines niedrigen leicht wulstigen Kammes. Von anderer Seite werden aber grade sehr breite und complicirte Nähte als Zeichen rhachitischer Erkrankung aufgefasst, und anscheinend auch in theoretischer Uebereinstimmung mit dem anatomischen Wesen jener Krankheit. Hiernach tritt, wie bei allen anderen Epiphysen, so auch an den gleichwerthigen Nahträndern der platten Schädelknochen ein enormes Wachthum der fasrig bindegewebigen Grundsubstanz auf, so dass der rhachitische Schädelknochen von einem viel breiteren Blastemrande umgeben ist als ein nicht rhachitischer unter sonst gleichen Verhältnissen. Diese Randzonen stossen natürlich in Linien an einander, die dem ungefähren Verlauf der späteren Nähte entsprechen, und wenn nun die Ossification nur in verspäteter Weise eintritt, so können sich wohl ganz einfache lineare Nähte ausbilden. Oefters aber und besonders wenn fluxionäre Hyperämien sich einstellen, die ja bei psychopathisch veranlagten Kindern so überaus häufig sind, wird das für Rhachitis charakteristische zackige Eingreifen der Ossificationszone in das weiche Blastem eine schubförmige Weiterbildung erfahren, und so erstrecken sich dann lange Knochenzungen in die noch nicht verkalkte Grundsubstanz hinein, ja die Verknöcherung kann so unregelmässig erfolgen, dass noch weiche Partien mit bereits verkalkten durcheinander geschoben sind, dass selbst ganz isolirte Knochenstückchen mitten im faserigen Blastem liegen. Tritt nun endlich die vollständige Ossification der rhachitisch gewucherten Zwischensubstanz zwischen zwei Schädelknochen ein, so findet sie schon zahlreiche fertige Knochenpartikel vor, die in den einen oder den anderen endgültigen Knochenrand hineingezogen werden müssen und so ist dann eine breite äusserst complicirte Naht mit zahlreichen Nahtknöchelchen zu erwarten, die entweder selbständig bleiben oder, wie gewöhnlich, sich als unregelmässige Nebenzacken an benachbarte Nahtzähne anschliessen. Ob der geschilderte Vorgang thatsächlich vorkommt, wird natürlich erst durch zahlreichere Untersuchungen bewiesen werden müssen. Sehr complicirte Nähte finden sich aber zweifellos oft bei rhachitischen Schädeln und es wird ein derartiger

Prozess besonders dann wahrscheinlich, wenn noch nach der Maceration ein Unterschied in der Färbung und Glätte zwischen dem eigentlichen Knochen und einer weisslichen Randzone zu beobachten ist, die bis zu einem Centimeter breit werden kann und häufig von der übrigen Knochenfläche durch einen (scheinbaren) Wall abgegrenzt ist, so dass die Naht auf dem Boden einer mehr oder weniger tiefen Furche verläuft. Jener dem Rande parallele Knochenwall besteht übrigens dort, wo er am häufigsten vorkommt, zu beiden Seiten der Sagittalnaht, nicht aus einer wulstförmigen Verdickung des Knochens, sondern ist durch eine Knickung desselben bedingt, die sehr wohl auf das längere Weichbleiben rhachitischer Knochen zurückzuführen ist.

Mehr Thatsächliches, als bei der obigen Auseinandersetzung über die Entstehung der Nahtzeichnung, wird bei der Frage nach der Innigkeit des Nahtverbandes erwähnt werden können. Dass die Ansichten über die Function einer Naht immer noch nicht entschieden sind, ist allerdings auch hier bedauerlich; die Thatsachen selbst sind aber so ziemlich bekannt, und verlieren durch den noch herrschenden Streit über ihre Entstehung nicht an Interesse.

Kurz vor Beendigung des gesammten Schädelwachsthums, also etwa zur Zeit des Pubertätseintrittes, sind abgesehen von ganz unwesentlichen Ausnahmen, alle Schädelknochen durch eine verschieden breite Schicht von sogenanntem Nahtknorpel, der aber nur aus kurzen straffen bindegewebigen und elastischen Fasern besteht, an den Rändern mit einander verbunden. Sobald aber der Schädel seine definitive Ausbildung erreicht hat, beginnen die Nahtbänder zu verknöchern. Im weiteren Laufe der Zeit verknöchert die ganze Zwischensubstanz, die Nahtzeichnung wird allmählich verwischt, undeutlich, unterbrochen, und schwindet zuletzt vollständig, so dass dann der Schädel eine knöcherne Kapsel darstellt ohne Spur einer früheren Zusammensetzung aus mehreren Stücken. Die Festigkeit der Verbindung ist daher eine Function der Zeit und bei der Frage nach etwaigen Abnormitäten der Irrenschädel in dieser Hinsicht wird daher stets auf das Alter des betreffenden Objects zurückgegangen werden müssen. Da ferner nicht von allen Schädeln einer Sammlung das Alters ihres früheren Trägers bekannt zu sein pflegt, so ist man bei der Bestimmung desselben oft auf Schätzungen angewiesen, die in nicht exquisiten Fällen bedeutende Fehler in die

Rechnung einführen könnten. Man ist daher stillschweigend übereingekommen, vorläufig nur bedeutende Missverhältnisse zwischen dem Zustande einer Nahtverbindung und dem voraussichtlichen Alter des betreffenden Schädels als Abnormität zu betrachten. In den Mittelfällen begnügt man sich mit der Annahme individueller Schwankungen in Bezug auf den Eintritt des Nahtverschlusses. Es empfiehlt sich jene Einschränkung übrigens um so mehr, als ja nicht einmal an demselben Schädel alle Nähte auch nur annähernd zu gleicher Zeit verknöchern; die grossen Differenzen selbst für normale Verhältnisse lassen sich aus der folgenden Zusammenstellung Welcker's entnehmen.

Es verknöchert die

Synchondros. intersphen.	im 8.— 9. Fötalmonat
Stirnnaht	im 9.—12. Lebensmonat
Sut. sphenoethmoid.	im 13. Jahr
Synchondros. sphenobasilar.	im 16.—20. Jahr.

Die übrigen Hauptnähte werden von der normalen Obliteration etwa in der folgenden Reihe ergriffen: 1) Sagittalnaht, zuerst im hinteren Abschnitt, 2) Kranznaht, zuerst im temporalen Abschnitt, 3) Lambdanaht und die Grenznähte des grossen Keilbeinflügels und 4) Schuppennaht; doch kann diese Reihenfolge nur als approximativ gelten, und grade die mediane Partie der Kranz- und der vordere Theil der Sagittalnaht übertreffen oft alle übrigen Nähte an Dauer.

Was nun die Festigkeit der Nahtverbindung betrifft, so kann man im Allgemeinen 4 Stufen derselben annehmen. Eine Naht ist noch klaffend, wenn durch die Maceration ein gewisser Raum zwischen beiden Knochenrändern frei wird (durch Zerfall des noch in grösserer Menge vorhanden gewesenen Nahtknorpels) und nur ein leichter Druck genügt, um die betreffenden Knochen, natürlich soweit es die Modellirung ihres Randes erlaubt, aus der gegenseitigen Verbindung zu lösen. Eine Naht wird noch als offen bezeichnet, wenn durch die Maceration nur noch eine minimale Schicht der Zwischensubstanz zu entfernen war, wenn also die Knochen zwar an keiner Stelle durch ossificirtes Gewebe mit einander verwachsen sind, aber sich doch schon so nahe berühren, dass eine irgend wie ausgiebigere Bewegung derselben nicht mehr möglich ist. Die Naht ist verwachsen, wenn der Nahtknorpel mindestens auf der Innenseite des Schädels völlig ossificirt und mit beiden

Knochenrändern untrennbar verschmolzen ist, und sie gilt endlich als verstrichen, wenn durch fortschreitende Resorption aller kleiner Unebenheiten auf der Oberfläche des Schädels auch die einzelnen Zacken auf der Aussenseite unkenntlich geworden sind. Die betreffenden Knochenstücke bilden nun ein zusammenhängendes Ganze ohne Spur der früheren Theilung; höchstens findet sich noch eine flache Furche im Zuge der früheren Naht oder ein verschieden stark entwickelter Kiel, dessen Entstehung man sich so erklären kann, dass trotz der eingetretenen Synostose weiteres Ernährungsmaterial noch in reichlicher Menge zugeführt wurde und bei der Unmöglichkeit eines entsprechenden Flächenwachsthums zu einer Verdickung der Knochenränder benutzt werden musste.

Unter normalen Verhältnissen finden sich nun klaffende Nähte (d. h. der Convexität) bei jugendlichen Schädeln, deren frühere Träger ein Alter von 20—25 Jahren erreicht haben können; offene Nähte erwartet man noch bis etwa zum 30.—35. Jahre, verwachsene also im besten Mannesalter und verstrichene etwa vom 50. Jahre an. Als pathologisch wird man demnach jeden Nahtzustand bezeichnen, der dem voraussichtlichen oder bekannten Alter des betreffenden Schädels nicht entspricht; in praxi handelt es sich aber im Wesentlichen um zwei Fälle: um ein abnormes Offenbleiben einer Naht, die eigentlich schon längst geschlossen sein sollte, oder um eine frühzeitige Verwachsung. Die grosse Wichtigkeit dieser beiden Anomalien ergiebt sich leicht, wenn man berücksichtigt, dass ein Schädelknochen so lange, aber auch nur so lange wächst, als die ihn begrenzende Naht noch offen ist. Hieraus folgt sofort das zuerst von Virchow zur Geltung gebrachte Grundgesetz, das den Einfluss abnormer Nahtverschlüsse auf die Schädelbildung erklärt. Wird eine Naht (oder eine Synchondrose) früher synostotisch, als der Schädel seine definitive Ausbildung erlangt hat, so muss die weitere Entwickelung desselben in derjenigen Richtung, die senkrecht zum Verlauf der Naht steht, behindert werden, und umgekehrt, bleibt eine Naht, die unter normalen Verhältnissen früh verwächst, abnorm lange offen, so wird sie so lange wie der Schädel überhaupt noch die Tendenz zum Wachsthum hat, denselben in der Richtung zu vergrössern suchen, die senkrecht auf der betreffenden Naht steht. Im letzteren Falle wird es wohl constant zu einer Erweiterung, im ersteren zu einer Raumbeschränkung

und in Folge dessen meistens zu einer compensatorischen Erweiterung des Schädels nach einer anderen Richtung kommen, wenn nicht das Gehirn gleichzeitig mit dem Eintritt des Nahtverschlusses an der betreffenden Stelle zu wachsen aufhört. Je früher eine Nahtobliteration beginnt, um so bedeutender wird die Raumbeschränkung sein und es lässt sich daher voraussehen, dass die Compensation wenigstens für die Functionen des Gehirns nicht stets eine ganz genügende sein kann; bei Irrenschädeln wird man daher nicht völlig compensirte und also Nahtsynostosen überhaupt häufiger, abnormes Offenbleiben aber als mindestens versuchte und oft ausreichende Compensation seltener erwarten dürfen, als sonst. Ein statistischer Nachweis ist bisher allerdings nicht erbracht, aber die Erfahrung scheint thatsächlich dafür zu sprechen. Von den 85 Irrenschädeln der hiesigen Sammlung haben mindestens 10 eine frühzeitige Synostose einer der wichtigeren Nähte; ausserdem kommen noch 2 Schädel hinzu, die von Individuen herstammen, welche seit der frühesten Jugend einen geistigen Defect darboten und bei denen eine abnorme Verwachsung der Sphenobasilarfuge vermuthet werden kann. Andererseits wird persistirende Stirnnaht als Grundlage einer ausreichenden Compensation seltener, durch Einschub von Schaltknochen vervielfachte Nähte werden als Zeichen einer nothgedrungenen Aushülfe wieder häufiger zu beobachten sein. Hierzu kommen noch 5 ältere Schädel, deren Nähte trotz des Alters weit klaffen. Wenn es nun auch nicht zweifelhaft ist, dass diese auffallende Frequenz specifischer Nahtanomalien zum Theil wohl darauf zurückzuführen ist, dass eben wegen dieser Abnormitäten manche der betreffenden Objecte in der Sammlung aufbewahrt worden sind, so bleibt doch die freilich nicht durch Zahlen zu bekräftigende Vorstellung zurück, dass Nahtanomalien thatsächlich bei Irrenschädeln häufiger zur Beobachtung gelangen als bei nicht Geisteskranken.

Eine verhältnissmässig zu früh erfolgte Synostose ist mindestens bei 9 Schädeln, also bei etwa 10 pCt. sicher constatirt. Die Sagittalnaht findet sich viermal in prämaturer Obliteration, nehmlich bei den männlichen Schädeln No. 2, 7 und 38, und bei dem weiblichen No. 26. Doch ist sie zweimal (bei No. 2 und 38), wie es scheint, in einer Zeit verwachsen, die zwar zu früh gewesen ist, in der aber der Schädel doch schon seine genügende Ausbildung erlangt

hatte; eine wesentliche Difformität brauchte daher nicht mehr einzutreten: der Längenbreitenindex beträgt 78.9 resp. 79.2, der Längenhöhenindex 72.2 resp. 71.9, Verhältnisse, die dem normalen Mittelwerth sehr nahe stehen. Die Psychose ist allerdings gleichzeitig mit der Nahtverwachsung zur Entwicklung gelangt: No. 2 litt schon im 19. Jahr an hallucinatorischer Verrücktheit (Tod im 23. Jahr), und No. 38 erkrankte im 15. Jahr an Epilepsie, die schnell in Blödsinn überging. Die beiden anderen Fälle weisen eine bedeutende Difformität ohne genügende Compensation auf: B : L beträgt 72.1 und 74.2, HJ : L 64.2 und 61.0. Ein normal functionirendes Gehirn ist mit diesen Extremen wohl nicht mehr zu vereinigen und die Synostose kann direct als Ursache der Geistesstörung betrachtet werden. Bei No. 7 ist neben der Sagittalis noch die linke Schuppennaht völlig obliterirt, die linke Schädelhälfte überhaupt hochgradig verkleinert, und sein Geisteszustand entsprach von Jugend auf dem eines Idioten; über die frühere Trägerin von No. 26 ist leider nichts Genaueres bekannt. Eine frühzeitige totale Synostose des rechten Astes der Lambdanaht ist mit nur ganz mässiger Plagiocephalie bei dem männlichen Schädel No. 12 vorhanden; trotzdem das ursächliche Trauma im frühesten Kindesalter erfolgte, blieb doch die Stirnnaht nicht offen, und es ist demnach die Virchow'sche Compensation jener Nahtanomalie nicht eingetreten. Die Capacität des betreffenden Schädels erreichte nur 1310 ccm und dauernde Imbecillität war die Folge. Der Rest der Synostosen vertheilt sich auf die vier Schädel No. 11, 17, 28 und 33 mit frühzeitiger Verwachsung einer Sutura occipitomastoidea, und diese ist 1mal rechts, 2mal links und 1mal beiderseitig gewesen. In dem letzten Fall ist die Hinterhauptsbreite um etwa 22 mm hinter dem normalen Werth zurückgeblieben, in den andern ist nur die betreffende Hälfte der Occipitalschuppe verkleinert; eine ausgiebige Compensation hat keinmal stattgefunden, da die durchschnittliche Capacität nur 1187 ccm beträgt. Sehr wahrscheinlich ist endlich eine frühzeitige Verwachsung der Sphenobasilarfuge bei den 2 Mikrocephalen No. 5 und 75. Beide haben nur ein Alter von 16.6 resp. 17 Jahren erreicht und bei beiden ist auch keine Spur mehr von der früheren Trennung des Keil- vom Occipitalbein zu bemerken, wohl aber finden sich einige allerdings nicht sehr auffällige Osteophytablagerungen an der Stelle der früheren Fuge, wie es nach Virchow sehr häufig bei abnormer Obliteration

vorkommt. Bei beiden Schädeln sind auch die Maasse verkürzt, deren Verlauf senkrecht zur verknöcherten Fuge gerichtet ist, so ba auf 89 resp. 92, bc auf 80 resp. 82, L auf 158 resp. 162 u. s. w.; auch die Kyphose des Schädelgrundes scheint vorhanden zu sein, wenigstens steht der Clivus bedeutend steiler als sonst; nach meinen allerdings nicht einwandfreien Winkelmessungen beträgt der Winkel, den die Mittellinie des Clivus mit der Ebene des Foramen magnum bildet, 125° resp. 122° gegen 134° resp. 129°, den Mittelwerthen meiner Irrenschädel. Beide Individuen mit einer Capacität von 950 resp. 785 ccm waren übrigens wie natürliche Idioten.

Vielleicht gehört auch ein Theil der Sattelköpfe, die ich öfters in dem Katalog aufführen konnte, zu den durch frühzeitige Nahtsynostose entstellten Schädeln, doch waren sie meistens nicht jugendlich genug, um die häufigen Obliterationen der Sut. sphenoparietalis, des temporalen Endes der Coronaria und ähnlicher in der Schläfe gelegener Nähte als zu früh erfolgt bezeichnen zu können.

Bei der Besprechung des entgegengesetzten Nahtverhaltens, also bei der abnormen Persistenz einer Naht, sind nun zunächst jene Schädel zu erwähnen, deren Suturen trotz des verhältnissmässig hohen Alters noch weit klaffen. Es handelt sich hierbei um 5 Individuen von 34, 35, 36, 42 und etwa 50 Jahren, doch bin ich ausser Stande zur Erklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens etwas beizutragen. Von grösserem Interesse sind auch die sogenannten abnormen Nähte, nehmlich das Offenbleiben gewisser Knochenspalten, die sonst schon in früher Jugend sich zu schliessen pflegen. Abgesehen von der Stirnnaht, deren Persistenz gleich im Zusammenhange besprochen werden soll, betrifft eine ähnliche Theilung überhaupt nur selten einen anderen Schädelknochen; verhältnissmässig am häufigsten geschieht dies noch bei der Squama occipitalis und bei dem grossen Keilbeinflügel.

Hierher gehört also zunächst der Zerfall des Hinterhauptbeins in mehrere Stücke, eine Abnormität, die an den Schädeln der Allenberger Sammlung 5mal zu constatiren ist; 8mal ist eine persistirende Theilung wenigstens angedeutet und 1mal scheint die Alterssynostose die frühere Trennung einzelner Abschnitte der Occipitalschuppe von einander nachträglich aufgehoben zu haben. Bekanntlich geht die Verknöcherung der Squama occipital. von einem Knochenkern aus, der ungefähr der späteren Spina occip. ext. ent-

spricht; der untere Theil der Schuppe ist bis zum Foramen magnum knorplig angelegt, der obere entwickelt sich (wahrscheinlich) aus dem fibrösen Blastem der Schädelconvexität. Jener Ossificationskern sendet nun nicht nach allen Seiten radiäre Knochenstrahlen aus, sondern es treten anfänglich drei, später fünf Spalten auf, in denen ein verhältnissmässig sehr schmaler Sector aus dem annähernd kreisförmigen Knochen ausgefallen zu sein scheint, und zwar verläuft die obere Spalte in der Medianlinie des Hinterhauptbeins; die beiden unteren Paare dringen vom lateralen Rande gegen den centrischen Knochenkern vor (vgl. Virchow, Entwicklung des Schädelgrundes, S. 12 und Welcker, l. c. S. 8 u. Taf. III.). Unter normalen Verhältnissen werden nun jene Lücken sehr bald durch neugebildete Knochensubstanz geschlossen, nachdem sie in ähnlicher Weise wie ein Zwickel in der Gewölbeconstruction, eine ausgiebige Krümmung des Schuppentheils ermöglicht haben; ausnahmsweise bleibt nun diese oder jene Spalte offen und veranlasst den Zerfall der Squama occipit. in mehrere einzelne Knochen. Am häufigsten bleiben nun die beiden unteren Lateralspalten unverschlossen, so dass in extremen Fällen durch diese abnorme Naht die Hinterhauptsschuppe in der Richtung des Sinus transversus quer getheilt wird. Der Cerebral- und der Cerebellartheil der Squama occip. bleiben also ganz von einander getrennt: ein Vorkommen, das bekanntlich bei gewissen Rassenschädeln, nehmlich bei den alten Peruanern, die zur Zeit der Incaherrschaft gelebt haben, so häufig ist, dass man den selbständigen oberen Theil auch als „Incaknochen“, sonst übrigens als Os epactale bezeichnet hat. In unserer Sammlung ist nun ein Incaknochen in seiner vollständigen Ausbildung keinmal anzutreffen; eine theilweise Persistenz jener Naht (Sutura mendosa sive transversa occip.), die nur ihre laterale Partien in verschiedener Ausdehnung erhält, findet sich dagegen häufig und zwar 5mal rechtsseitig, 1mal links und 2mal beiderseitig, im Ganzen also bei 9.4 pCt., während bei den Königsberger Normalschädeln der Procentsatz 19.7 pCt. beträgt, natürlich die hier mehrfach vertretenen Fälle vollständiger Trennung des Incaknochens mitgerechnet, sonst 18.3 pCt. Da übrigens das Vorkommen jener Abnormität an nicht macerirten Schädeln nur selten zu entdecken ist, so wird es wohl bei der Zusammenstellung der Allenberger Sammlung ebenso wenig wie bei der Königsberger Sammlung für die Aufbewahrung

eines Schädels von Belang gewesen sein; jene Zahlen entsprechen daher wohl ziemlich genau dem thatsächlichen Verhalten und es ergiebt sich daraus bei Irren eine bedeutendere Seltenheit der offenen Sutura transversa als bei Normalen. Ich habe schon oben angedeutet, dass Persistenz der Stirnnaht ebenfalls bei Irren seltener zu beobachten ist, als sonst, und man wird hieraus vielleicht den Schluss ziehen können, dass das Offenbleiben einer unter normalen Verhältnissen stets angelegten, gewöhnlich aber schon in frühester Jugend obliterirenden Naht ein für die Gehirnentwicklung günstiges Zeichen darstellt; mindestens die Möglichkeit einer nachträglichen Erweiterung des Schädelinnenraums und damit die Ausgleichung eines früheren Missverhältnisses zwischen Schädel- und Gehirnwachsthum ist somit gegeben; eine derartige Compensation ist a priori aber bei Irren seltener zu erwarten als bei Normalen. Mit dieser Theorie stimmt es dann auch ganz gut, dass die Schädel mit abnormer Stirn- und Hinterhauptsnaht geräumiger sind als die übrigen. Die 262 ostpreussischen Normalschädel haben eine Capacität von 1385 ccm, während die Schädel mit Theilung des Occiput 1426 ccm enthalten; für irre Männer sind die entsprechenden Zahlen 1467.4 resp. 1539, und für irre Weiber 1323.3 resp. 1357.5 ccm. Indess darf ich nicht verhehlen, dass die weiteren Folgen einer nicht geschlossenen Naht, nehmlich das Grösserwerden des getheilten Knochens in der Richtung, die senkrecht auf dem Verlaufe jener steht, hier also die Verlängerung des Hinterhauptes, nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist, während die Verbreiterung des Kreuzschädels, die auf derselben Ursache beruht, zweifellos besteht. Für die Beurtheilung der Schädel mit Sut. transversa habe ich die folgende Tabelle entworfen.

Schädel	Geschlecht:	Capac.	L	LU	bn:L	O:LU	Ω:O
mit Sut. transvers. occ.	männliche Irre	1539	184.5	370	53.9	32.1	79.4
ohne dito	dito	1467.4	184.7	372.2	53.6	31.5	80.3
mit dito	weibliche Irre	1357.5	181	358	52.7	31.9	79.7
ohne dito	dito	1323.3	176.8	358.6	53.1	32.5	80.6

In anderen Fällen bleiben die beiden oberen Spalten, die von den lateralen Rändern der Hinterhauptsschuppe gegen die Mitte verlaufen, auch im späteren Leben offen, und wenn sie wie unter diesen Umständen meistens, bis zu ihrem Schnittpunkt verlängert sind, so wird durch die persistirende Naht die Spitze der Hinterhauptsschuppe von dem übrigen Knochen abgetrennt und zwar in

Gestalt eines mit der Basis nach unten gelegenen gleichschenkligen Dreiecks (Os triquetrum der Autoren) oder noch häufiger eines Kreissectors oder Pentagons, da die sogenannte Basis gewöhnlich in nach unten convexer Krümmung oder in symmetrischer doppelter Knickung verläuft. Die dreieckige Form des „Spitzenknochens" findet sich bei 2 Schädeln, bei No. 4 und 27; beidemal misst die Höhe etwa 35, die Basis 50 mm; in einem dritten Fall, Schädel No. 8, ist vielleicht die frühere Trennung durch senile Obliteration nachträglich verwischt. Die fünfeckige Form zeigt dagegen der Schädel No. 38 sehr deutlich, doch ist hier ausserdem noch eine abnorme Naht vorhanden, welche vom Scheitel des rechten unteren Pentagonwinkels sich in schräger Richtung nach der rechten Lambdanaht begiebt und so wieder ein annähernd dreieckiges Knochenstück von 25 mm Basis und 33 mm Höhe vom Rande der Hinterhauptsschuppe abtrennt. Ihrer Entstehung nach schwer zu erklären sind ferner die ganz asymmetrischen Theilungen der Schuppenspitze bei den Schädeln No. 82 und 84; in Betreff ihrer genaueren Beschreibung verweise ich übrigens auf den Katalog.

Endlich verdient bei den hierher gehörenden Nahtanomalien noch eine ganz besondere Besprechung das Vorkommen einer sogenannten Stirnnaht. Wie bekannt entwickelt sich die vordere Fläche des Stirnbeins aus zwei fötalen Knochenkernen, deren ursprüngliche Lage etwa der der späteren Stirnhöcker entspricht, und von denen aus die Knochenmasse sich nach allen Richtungen und speciell nach der Medianlinie zu bis zur gegenseitigen Berührung ausbreitet. In der ersten Zeit nach der Geburt besteht daher das Stirnbein noch aus zwei durch eine sagittal verlaufende Naht getrennten Knochen, die unter normalen Verhältnissen aber bald, gewöhnlich im 9. bis 12. Monat, zu einem Ganzen verwachsen. Ausnahmsweise erhält sich aber die senkrechte Theilung noch viel länger, ja wie man beobachtet haben will, bis weit über die Zeit hinaus, in der die Alterssynostose der anderen persistirenden Nähte beginnt. Warum übrigens unter gewissen Umständen die Stirnnaht offen bleibt, während sie sonst im kindlichen Alter obliterirt, ist noch unbekannt; ziemlich allgemein wird indess ein gewisser Zusammenhang mit bedeutender Schädelcapacität und oft daher mit hervorragender Geistesentwicklung angenommen. Auch Welcker erwähnt in seinem häufig citirten Werk: Untersuchungen über Wachsthum und Bau des

menschlichen Schädels, dass die mächtige „Denkerstirn“ geistig begabter Männer oft genug durch die persistirende Stirnnaht bedingt gewesen sei (vgl. auch den Schädel No. 78). Dass es sich übrigens bei ihrem Vorkommen nicht lediglich um einen Zufall handelt, beweist die mehrfach behauptete Erblichkeit der Stirnnaht, und ich selbst kann einen neuen und interessanten Fall von hereditärer Uebertragung derselben hier einschalten. In einem Vortrag über die Auffindung von Immanuel Kant’s Schädel theilte Kupffer (Verhandl. der Anthropologenversammlung zu Berlin 1880. S. 155 seq.) mit, dass bei jenem die Stirnnaht noch offen sei. Nun war aber etwa ein Jahr vorher eine Grossnichte Kant’s, die übrigens zweifellos eine gewisse Familienähnlichkeit mit ihm oder vielmehr mit den erhaltenen Portraits besass, in der hiesigen Anstalt gestorben und aus dem Sectionsprotocoll konnte ich nun nachträglich auch bei ihr die Persistenz der Stirnnaht constatiren.

Obgleich schon seit geraumer Zeit die Aufmerksamkeit der Anatomen auf dies abnorme Offenbleiben der Stirnnaht gerichtet ist, ja selbst im Volksmunde ist der „Kreuzschädel“ bekannt und braucht sich nicht einmal vor dem Teufel zu fürchten, weil er diesen durch sein „Kreuz“, nehmlich durch die sich unter rechten Winkel schneidenden Nähte, in Schranken zu halten vermag, also trotz der langen Bekanntschaft mit ihrem gelegentlichen Vorkommen, variiren zur Zeit noch in ganz auffallender Weise die Angaben der einzelnen Autoren über ihre Häufigkeit. Während man im Allgemeinen die Seltenheit betont und etwa ein Verhältniss von 5 pCt. annimmt, kommen einige neuere Untersucher und speciell Welcker zu dem Resultat, für deutsche Schädel sei die untere Grenze mindestens 10 pCt. Nach seinen und einigen anderen Angaben aus der mir zugänglichen Literatur habe ich übrigens die folgende Tabelle zusammengestellt.

Autor	Sammlung	Nationalität der Schädel	Zahl aller Schädel	Zahl d. Stirnnahtsch.	pCt.
Welcker	verschied. dtsch. Anat.	Rassen verschiedener Art	445	28	6[illegible]
Gruber	Anatomie Petersburg	Petersburger Bevölkerung	1093	70	6[illegible]
Leuckart	Giessen	vorwiegend Rassenschädel	290	20	6[illegible]
Kupffer	Anatomie Königsberg	Ostpreussen ausschliessl.	281	28	9[illegible]
Welcker	Leichen der Anatomie zu Halle 1860—62.	Provinz Sachsen	130	15	11[illegible]
Welcker	Anatomie Halle	vorwiegend Prov. Sachsen	563	70	12[illegible]
Schaafhausen	Anatomie Bonn	Rheinländer	184	30	16[illegible]

Auch Simon in Hamburg (vgl. dieses Archiv Bd. 58 S. 572) glaubt nach dem Ergebniss mehrerer Hundert Sectionen von Geistesgesunden etwa 10 pCt. als Maass der durchschnittlichen Häufigkeit annehmen zu dürfen. Weitere Beobachtungen sind indess zur Begründung dieser Zahl noch entschieden nothwendig. Craniologische Sammlungen, in welche doch meistens nur gewissen Anforderungen entsprechende Schädel aufgenommen werden, können nie eine ganz richtige Vorstellung von der thatsächlichen Frequenz irgend einer Abnormität geben. Allein Sectionen, die in einem bestimmten Kreise ganz regelmässig durchgeführt werden, gewähren eine befriedigende Sicherheit, die mit der Zahl der Fälle noch erheblich wächst.

Eine ähnliche Differenz in Betreff der Häufigkeit der persistirenden Stirnnaht, wie sie bei den Schädeln geistig anscheinend Gesunder erwähnt war, findet sich nun auch bei den spärlichen Angaben über Irre. Simon schliesst aus 809 Sectionen, von denen die jüngeren Individuen vorwiegend Irre, die älteren Sieche waren, und die zusammen 76 = 9.4 pCt. Kreuzschädel (Männer 8.4, Frauen 10.1 pCt.) ergaben, dass bei Geisteskrankheit (im weiteren Sinne) persistirende Stirnnaht häufiger vorkäme als sonst, und Sander (Archiv f. Psych. VI. 595) stimmt ihm ungefähr bei; indess wenn man selbst alle Individuen der Simon'schen Tabelle unter dem 50. Jahre als Irre in Rechnung setzt, erhält man doch nur 35 Kreuzschädel unter 326 Sectionen, gleich 10.7 pCt., eine Zahl, die wohl nicht wesentlich von der angenommenen Durchschnittsfrequenz abweicht. Ich selbst möchte übrigens glauben, dass bei Irren die Stirnnaht seltener offen bleibt, als bei Geistesgesunden. Ich habe die Protocolle über 430 Sectionen von in Allenberg verstorbenen Irren darauf hin durchgesehen und fand, obschon bei einer jeden Leiche auch das Schädeldach gemessen und genau beschrieben ist, nur 23 Kreuzschädel gleich 5.3 pCt. und zwar 4.66 pCt. für Männer und 6.9 für Weiber. Wenn diese geringe Häufigkeit bei Irren sich bestätigen sollte, so würde dieser Befund ganz gut mit einer Virchow'schen Angabe (Ges. Abhandl. S. 899) übereinstimmen: er glaubt nehmlich die Stirnnaht oft als Compensation der Plagiocephalie betrachten zu dürfen. Eine compensirte Schädelanomalie wird aber a priori seltener bei Irren als bei Geistesgesunden zu erwarten sein. An meinen Stirnnahtschädeln ist übrigens in keinem Falle eine abnorme Synostose anderer Nähte nachzuweisen.

In der weiteren Literatur findet man abgesehen von ganz vereinzelten Notizen nur wenige irgendwie grössere Beobachtungsreihen. In einem der ältesten Werke über pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Geisteskranken, in Greding's medicinischen Schriften (II. Theil. Greiz 1790), habe ich unter 169 Irrensectionen mit genauer Angabe der Schädelabnormitäten 6mal völlig und 2mal wenigstens theilweise erhaltene Sutura frontalis gezählt, d. h. 3.5 resp. 1.2 pCt., zusammen also 4.7 pCt. Ferner hat Fischer (Pathol.-anat. Befunde in Leichen von Geisteskranken, Luzern 1854) bei 318 Sectionen der Prager Irrenanstalt gar nur 6mal gleich 1.8 pCt. die Stirnnaht offen gesehen (l. c. S. 105 ist zwar „5mal" gesagt, doch ist dies ein Druckfehler, wie das Nachzählen der einzelnen Angaben beweist).

Die Schädelsammlungen ergeben allerdings ganz andere Resultate, doch ist dies nicht auffallend, da man ja wohl schon allein der Stirnnaht wegen einen Schädel aufzuheben sucht. So finden sich in der Sammlung der Königsberger Anatomie 25 Schädel von Geisteskranken mit 4 gleich 16 pCt. Kreuzschädeln, Zuckerkandl's 127 Irrenschädel geben nur 7.08 pCt. und die 85 der Allenberger Anstalt 14.1 pCt. (Männer 12.2 zu Frauen 15.9 pCt.). Bei Frauen, und zwar bei geisteskranken sowohl wie bei gesunden, scheint die Stirnnaht häufiger offen zu bleiben, als bei Männern; ich verweise hier auf folgende Verhältnisse: Simon fand 8.4 resp. 10.1 pCt., Kupffer 6.3 resp. 17.7, Zuckerkandl 5.6 resp. 7.1 und ich 4.6 resp. 6.9 und 12.2 resp. 15.9 pCt.

Geht man nun auf besondere Eigenthümlichkeiten der Stirnnaht über, so ist gleich der Verlauf derselben mancherlei Schwankungen unterworfen. Schon Simon (l. c. S. 578) hat darauf aufmerksam gemacht, dass sie nur ausnahmsweise eine gradlinige Fortsetzung der Sagittalnaht darstellt; gewöhnlich münde sie etwa 1 cm seitlich von derem Endpunkt in die Kranznaht. Sander behauptete dagegen, die Stirnnaht verlaufe gewöhnlich genau in der Medianlinie, aber die Pfeilnaht und speciell ihr vorderes Drittel sei häufig nach einer Seite abgelenkt, und zum Beweis hierfür erwähnte er die Thatsache, dass das obere Ende der Stirnnaht sowohl zu beiden Stirn- wie auch zu beiden Scheitelbeinhöckern symmetrisch läge, während das Ende der Pfeilnaht verschieden weit von jenen conjugirten Punkten entfernt sei; auch die Richtung der Furche für den Sinus

longitudinalis auf der Innenfläche des Schädels spreche für seine Auffassung. Kind (Allg. Ztschrft. f. Psych. XXXIII. S. 310) konnte dann an dem Schädel eines Idioten zeigen, dass beide Nähte gar nach derselben Seite verschoben seien, und zwar durch nachweisbar grössere Entwicklung der ganzen rechten Schädelhälfte und vorzugsweise des Stirnbeins; für die Entscheidung anderer Fälle solle man berücksichtigen, durch die Fortsetzung welcher von beiden Nähten die diploëärmere und daher meistens durchscheinende Stelle, die der grossen Fontanelle entspricht, in zwei gleiche Hälften getheilt werde. Auch Virchow erwähnt in seinen Gesamm. Abhandlungen (l. c. S. 902) die Nichtcoincidenz der beiden Nahtenden und scheint sie ebenfalls auf eine durch abnormes Knochenwachsthum bedingte Asymmetrie der Schädelkapsel zurückzuführen. Sollte sich aber diese allerdings recht häufige Divergenz beider Nähte nicht einfacher erklären lassen durch die besonderen Vorgänge beim Schluss der Stirnfontanelle? Die dort befindliche Lücke hat, wenn die Sutura frontalis erhalten bleibt, etwa die Form eines mit der längeren Diagonale sagittal stehenden Rhombus, dessen Seiten allerdings nicht gleich lang zu sein pflegen und nicht gradlinig verlaufen, sondern von vier nach dem Schnittpunkt der Diagonalen hin convexen Curven, nehmlich von den gekrümmten freien Rändern der einander entgegenwachsenden Knochen gebildet werden. Bei ganz gleichmässigem Wachsthum aller vier Stücke könnte nun niemals ein totaler Verschluss erzielt werden, es würde bei jener Voraussetzung vielmehr stets eine wenn auch sehr kleine Lücke offen bleiben. Da aber erfahrungsgemäss — von hochgradigem Hydrocephalus wird hier abgesehen — die Stirnfontanelle stets am erwachsenen Schädel geschlossen ist, so kann jene präsumirte Gleichmässigkeit des Wachsthums auch unter normalen Verhältnissen nicht vorhanden sein. Zur Erklärung des thatsächlich doch eintretenden Verschlusses sind nun im Allgemeinen zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder bildet sich ein rautenförmiger Schaltknochen aus, der die Stelle der früheren Fontanelle ausfüllt, — Gruber beschreibt z. B. einen solchen, dessen Diagonalen 13 resp. 11 mm lang sind, in diesem Archiv Bd. LXXVII. S. 112 und in den Allenberger Sectionsberichten ist unter No. 2394 des Aufnahmejournals (männlicher Paralytiker von 41 Jahren) ebenfalls eines mit der längeren Axe sagittal gestellten 1½ qcm grossen Schaltknochens mit erhaltener Stirnnaht gedacht und

erst während des Niederschreibens dieser Arbeit sind unter kaum 20 Sectionen noch zwei neue Fälle zur Beobachtung gekommen — oder es tritt wie viel häufiger, ein ungleichförmiges Wachsen der Knochenränder ein. Gewöhnlich kann man nehmlich, wenigstens von der Innenfläche des Schädeldaches aus, noch ganz gut erkennen, wie sich zwei schräg gegenüberliegende Knochen zwischen den beiden anderen hindurch je einen zungenförmigen Fortsatz entgegenschicken, der die beiden anderen von der gegenseitigen Berührung ausschliesst und durch sein weiteres Wachsen dann de vollständigen Schluss bewirkt. Die Berührungslinie beider Fortsät also gleichzeitig die spätere Verbindungslinie der Einmündungen d Sagittal- und Frontalnaht in die Coronaria, steht daher auch ni mals senkrecht auf der Mittellinie, sondern bildet mit derem Verl einen mehr oder weniger spitzen Winkel. Bei meinen 12 Kreu schädeln ist 7mal eine sofort in die Augen fallende Entfernu zwischen den Endpunkten der Stirn- und Pfeilnaht bis zu 10 m vorhanden; in den übrigen Fällen coincidiren sie scheinbar auf d Aussenseite, während die innere Betrachtung ebenfalls jene Art d Verschlusses nachweist. Besonders deutlich allerdings bei zw jugendlichen Schädeln, deren Nähte nach der Maceration noch kl fen; versucht man bei ihnen die Knochenränder von einander entfernen, so sieht man, dass doch nur zwei schräg gegenüb stehende Knochen in directer Verbindung stehen. Dabei ist zufälli Weise die Verzahnung der r. Stirnbeinhälfte mit dem l. Scheitelb ebenso häufig, nehmlich 6mal, wie das entgegengesetzte Verhalt Die sagittale Verschiebung der einen Schädelhälfte nach hint welche die fast constante Asymmetrie der Hirnkapsel bedingt, daher nicht, wie man vermuthen könnte, von wesentlichem Einfl auf das Zustandekommen der einen von beiden Combinationen; gleiche Häufigkeit der letzteren steht doch in zu bedeutendem Wid spruch mit der auffallenden Vorliebe, mit der die l. Seite von Verschiebung betroffen wird, und in dem einzigen Fall, in welch das r. Stirnbein nach hinten gedrängt ist, also dem l. Scheitelb genähert sein sollte, verbindet sich doch das l. Stirnbein mit d r. Parietale.

Die specielle Gestaltung der persistirenden Stirnnaht, die Allgemeinen verhältnissmässig einfach zu sein pflegt, wechselt türlich innerhalb gewisser aber engerer Grenzen, als die der übri

Nähte: bald verläuft sie gradlinig, bald leicht geschlängelt; bald erscheint sie fast als Harmonie, bald ist sie zackig, selbst lang gezähnelt. Ebenfalls wie bei den anderen Nähten, ist ihre Configuration auf der Innenseite des Schädels weit einfacher als aussen; auch pflegt entsprechend der grösseren Beanspruchung des Randwachsthums zum Schluss der Fontanelle in der oberen Hälfte des Stirnbeins die Nahtzähnelung complicirter zu sein als in der unteren.

Zwickelbeine in der Stirnnaht sind abgesehen von der Fontanellgegend überaus selten; an unseren Schädeln fehlen sie daher auch ganz.

Die angebliche Immunität der Stirnnaht gegen Alterssynostose kann ich nicht bestätigen; in dieser Hinsicht war kein wesentlicher Unterschied zwischen ihr und den anderen Nähten zu beobachten. So sind bei dem Kreuzschädel einer 59jährigen Frau (No. 1) alle Nähte, wenn auch noch erkennbar, doch gleich innig verwachsen. Theilweise Verwachsung habe ich keinmal gefunden, doch rechne ich natürlich nicht hierher die von Kupffer sogenannte „doppelte Spur der Sutura frontalis“ hart über der Nase, die bei ostpreussischen Schädeln auffallend häufig, nehmlich bei 12.4 pCt. gefunden wird und die darin besteht, dass von der Mitte der Sut. nasofrontalis zwei ganz oberflächliche Nahtspuren nach oben ausgehen (oft ist übrigens auch nur ein solcher Rest vorhanden), die dann meistens nur um einige Millimeter von einander entfernt sind und nach einem sehr geschlängelten Verlauf von höchstens 10 mm verschwinden; ein durch quere Verbindung der beiden oberen Enden begrenztes Os supranasale ist an unseren Schädeln nicht zu bemerken, während jener kleine Rest der in normaler Weise obliterirten Stirnnaht vielfach erhalten ist.

Ehe ich nun zur speciellen Besprechung der Eigenthümlichkeiten des Kreuzschädels übergehe, möchte ich noch einen Augenblick bei einer Angabe Welcker's verweilen, die ich vollauf bestätigen kann. Unter normalen Verhältnissen verläuft bekanntlich auf der Innenseite des Stirnbeins in der Mittellinie eine mehr oder weniger scharfe Knochenleiste, die sogenannte Crista frontalis int. Sie steigt gewöhnlich hart vor dem Foramen coecum in die Höhe, um allmählich in allen Dimensionen abzunehmen und geht dann in der Gegend der grossen Fontanelle in die flache Furche über, die dem Sinus longitudin. zur Anheftung dient. Dabei ist die Aus-

bildung jener Leiste vielfachen individuellen Schwankungen unterworfen, wie sie beispielsweise bei männlichen Schädeln kräftiger zu sein pflegt als bei weiblichen. Welcker hat nun beobachtet (l. c. S. 92), dass mit persistirender Stirnnaht stets eine auffallend geringe Entwicklung der Crista interna verbunden sei; meistens zieht sich nehmlich dann ein flacher Knochenwall vom Foram. coecum in der Mittellinie nach oben, der aber keine scharfe Kante besitzt, sondern auf dessen platter Krone eine seichte Rinne verläuft, die schon im unteren Bereich des Stirnbeins in den Sulc. longitud. überzugehen pflegt. In voller Uebereinstimmung mit dieser Beschreibung ist nun unter den 12 Kreuzschädeln der Allenberger Sammlung nur bei einem einzigen und zwar auffallender Weise bei dem eines 23jährigen Mädchens eine hohe scharfe Leiste vorhanden; sonst war sie (in 7 Fällen) kaum angedeutet und 4mal fehlte sie ganz.

Ferner verdient an dieser Stelle die Crista frontalis externa eine kurze Erwähnung. Bei gewissen Schädeln findet sich bekanntlich auch auf der Aussenseite des Stirnbeins in der Mittellinie ein schmaler aber flacher rundlicher Längswulst, der sowohl nach der Glabella wie nach der Fontanellgegend zu sich in das Niveau des übrigen Knochens allmählich verliert. Da nun ein ähnlicher „medianer Kiel" in der Scheitelgegend erfahrungsgemäss fast ausschliesslich bei solchen Schädeln vorkommt, deren Sagittalnaht frühzeitig verwachsen ist, so lag die Vermuthung nahe, dass auch der Stirnkiel einem analogen Vorgange seine Entstehung verdanke und Henle scheint sich in seinem Handbuch der Anatomie (I. S. 122) dieser Auffassung anzuschliessen. So suchte sich auch Virchow (Ges. Abh. S. 937) sein häufiges Vorkommen grade bei Geisteskranken durch eine „prämature Synostose der Stirnnaht" zu erklären und wenn er, wie voraussichtlich, nur die exquisiten Fälle im Sinne gehabt hat, so ist diese Annahme wohl begründet. In den weniger ausgeprägten Fällen indess gewiss nicht. Ganz abgesehen davon, dass genauere statistische Angaben über die Häufigkeit bisher noch nicht veröffentlicht sind, und dass also die Mittheilungen über sein Vorkommen bei geistesgesunden und geisteskranken Individuen doch immerhin nur auf Schätzungen beruhen, so spricht zunächst gegen die Auffassung des Stirnkiels als Resultat zu früher Obliteration der Stirnnaht die ganz bedeutend ver-

schiedene Häufigkeit desselben bei beiden Geschlechtern. In dieser Hinsicht ergiebt nehmlich die Untersuchung der Allenberger Irrenschädel für Männer eine Frequenz von 39 und für Frauen nur von 9 pCt., während Synostosen doch annähernd in dem gleichen Procentsatz vertheilt sein müssten. Dagegen spricht ferner die Thatsache, dass einige Mal noch ganz deutlich eine „Spur der Sut. frontal." über der Nase zu erkennen ist, und ganz besonders die ebenfalls mehrfache Coëxistenz von offener Stirnnaht und Stirnkiel (2 m. und 3 w.), die doch gar nicht vorkommen dürfte. Es lässt sich aber auch durch Messungen der Nachweis führen, dass wenigstens an den betreffenden Schädeln unserer Sammlung die Stirnnaht nicht durch frühzeitige Verwachsung den Stirnkiel, zu dem ich übrigens jeden fühl- und sichtbaren Längswulst in der Medianlinie der Stirn gerechnet habe, hervorgerufen hat. Denn dann müsste auch die gewöhnliche Begleiterscheinung der prämaturen Synostose, die relative Verschmälerung der betreffenden Schädelabschnitte in der Richtung, die senkrecht auf den Verlauf der obliterirten Naht steht, nachzuweisen sein. Die Messung ergiebt aber gerade das Gegentheil. Die sogenannte „kleinste Stirnbreite", im Katalog mit Cr bezeichnet, empfiehlt sich hier als das einfachste Maass. Sie stellt bekanntlich für jeden Schädel die Minimalentfernung dar, die in horizontaler Richtung zwischen je einem Punkte der beiden Lineae semicircul. temp. zu finden ist, und steht dieser Definition zu Folge senkrecht auf den Verlauf der Stirnnaht; sie müsste daher bei frühzeitiger Obliteration der letzteren verkürzt sein. Die Schädel mit Stirnkiel ergeben aber für 16 Männer eine durchschnittliche Distanz von 98 mm, für die 4 Weiber von 96.5, während die ohne medianen Kiel nur 97 resp. 94.4 messen. Um jeden Zweifel auszuschliessen, habe ich auch die relativen Zahlen für Cr ausgerechnet, die einzelnen Maasse also in der bereits oben erklärten Weise auf eine von der Capacität des betreffenden Schädels abgeleitete Basis reducirt und nun messen die Kielschädel 116.8 resp. 113.5, die Schädel ohne Kiel aber nur 110.9 resp. 109.9 mm. Aus diesen so gut übereinstimmenden Resultaten könnte man eher schliessen, dass die Stirnnaht an den fraglichen Schädeln länger offen geblieben sei, da sie hier zweifellos einen breiteren Knochenrand producirt hat, als bei den Schädeln ohne Stirnkiel. Der letztere würde danach eher der Ausdruck einer zwar

immer noch in jugendlichem Alter erfolgten aber doch schon abnorm späten Synostose der Sutura frontalis sein als der einer frühzeitigen, und dem entsprechend fehlt daher diesen Schädeln bereits häufig die Crista frontalis interna, die dann bei den noch länger persistirenden Stirnnähten fast constant vermisst wird. Sollte übrigens der Stirnkiel auch in den weniger ausgeprägten Fällen bei Geisteskranken thatsächlich häufiger vorkommen als sonst, so würde man an eine spätere Störung der durch das längere Offenbleiben der betreffenden Naht versuchten Compensation einer abnormen Anlage denken können.

Ueber zwei weitere Eigenthümlichkeiten des Kreuzschädels, nehmlich über das häufige Fehlen der Sinus frontales oder wenigstens ihrer Scheidewand, das Welcker beobachtet hat, sowie über das Fehlen des oberen Nasenstachels (cfr. Hartmann, Handbuch d. Anat. 1881. S. 27) giebt mein Material keinen ausreichenden Aufschluss, da ich die betreffenden Schädel nicht weiter zersägen wollte.

Schon bei Besprechung des medianen Stirnkiels wurde erwähnt, dass das Offenbleiben der Stirnnaht einen bestimmten Einfluss auf die Grössenentwicklung und die speciellere Gestaltung des Stirnbeins und daher auch auf die Form des ganzen Schädels ausüben muss. Ja Welcker glaubte sogar den Kreuzschädel nicht als eine Abnormität, sondern als eine selbständige Varietät des menschlichen Schädels betrachten zu dürfen und trennte daher wenigstens theoretisch seinen erblichen Stirnnahtschädel von dem gewöhnlichen Schädel mit zufällig längerem Offenbleiben der Sutur. frontalis. Streng folgerichtig, aber complicirt. Die thatsächlichen Eigenthümlichkeiten lassen sich ungezwungen auch anders erklären, und zwar durch die schon mehrfach aufgestellte Hypothese, dass es sich um eine Compensationsermöglichung handele. War in Folge irgend einer Raumbeschränkung im Schädel vor Beginn der normalen Stirnnahtobliteration ein Bedürfniss nach Vergrösserung der Capacität vorhanden, das übrigens für das Gehirn noch gar keinen pathologischen Charakter involviren musste, so brauchte nur die Sutur. frontal. noch länger offen zu bleiben; das Stirnbein konnte sich dann durch intertuberales Wachsthum entsprechend verbreitern, das Vorderhaupt also wenigstens relativ geräumiger werden; das Siebbein und häufig auch das Keilbein mussten natürlich ihrer Lage

nach an der Ausdehnung theilnehmen. An den Kreuzschädeln wird man also eine relative, oft sogar eine absolute Vergrösserung der Breitenmaasse, besonders des Vorderhaupts, und als Andeutung der früheren Raumbeschränkung eine relative Verkleinerung der übrigen Maasse zu erwarten haben. Ferner wird man, wenn die Theorie der compensirenden Function der Stirnnaht richtig ist, wahrscheinlich auch eine stärkere Wölbung der Convexität noch nachweisen können, da ja durch diese ebenfalls die früher vorhandene Raumbeschränkung ausgeglichen zu sein vermag. Im Allgemeinen wird auf diese Weise der Kreuzschädel auch eine absolut grössere Capacität erlangen, indess würde dies grade bei Irrenschädeln nicht durchaus nothwendig sein, da man bei diesen vom functionellen Standpunkte aus doch auf eine nicht ganz ausreichende Compensation zu rechnen hat.

In der folgenden Tabelle habe ich nun die nach der obigen Auseinandersetzung wichtigeren Maasse der Schädel mit und ohne Stirnnaht neben einander gestellt, und ich glaube, die Resultate sprechen in jeder Beziehung für die Richtigkeit der Compensationstheorie. Die Kreuzschädel sind zunächst bedeutend geräumiger, als die ohne Stirnnaht, wie es übrigens auch von den meisten Autoren zugegeben wird; wenn man freilich den mikrocephalen Stirnnahtschädel No. 5 von 950 ccm Inhalt, den ich wegen seiner selbständigen Stellung für die Capacitätsbestimmung, aber auch nur für diese, unberücksichtigt gelassen habe, mitrechnet, so ergiebt sich für weibliche Schädel nur ein durchschnittlicher Innenraum von 1294 ccm. Ferner betrifft die Erweiterung fast ausschliesslich die Breitenmaasse des Vorderhaupts, während die meisten übrigen Maasse in Uebereinstimmung mit Welcker's Resultaten relativ, oft sogar absolut kleiner sind; besonders möchte ich auf die relativen Werthe für die drei Hauptaxen, dann für Ast, Haur. und bn aufmerksam machen, die bei den Stirnnahtschädeln trotz des grösseren Rauminhaltes derselben sämmtlich unter dem normalen Mittel bleiben. Als Ausdruck der durchschnittlichen Krümmung der Convexität habe ich wiederum, wie oben bereits besprochen, die beiden Indices: LUchord : LU und BUchord : BU eingeführt: ein Bogen ist ja um so stärker gekrümmt, je kürzer seine Sehne im Verhältniss zur Peripherie ist; die nach dieser Methode ermittelten Zahlenwerthe beweisen die Richtigkeit der postulirten stärkeren Wölbung der Stirnnahtschädel.

Dass übrigens die Verbreiterung des Vorderhaupts thatsächlich durch das längere Offenbleiben der Stirnnaht bedingt ist, ergiebt sich unzweifelhaft aus der Distanz der beiden Stirnhöcker. Bekanntlich hat Welcker, übrigens unter lebhafter aber wohl nicht ganz zutreffender Opposition, darauf aufmerksam gemacht, dass unter normalen Verhältnissen die Linie FF mit dem Eintritt der normalen Obliteration der Stirnnaht zu wachsen aufhört, dass sie also schon im kindlichen Alter dieselbe Länge besitzt wie bei Erwachsenen und nur zwischen 50 und 60 mm schwankt. Bleibt aber die Stirnnaht zwischen den beiden Höckern längere Zeit offen, so ist ein ausgiebigeres Wachsthum der medianen Ränder beider Stirnbeinhälften ermöglicht und hierdurch muss jene Distanz bedeutend vergrössert werden, wie es nun bei den Kreuzschädeln auch thatsächlich der Fall ist.

Maasse:	Männer mit Stirnnaht 5	Männer ohne Stirnnaht 36	Weiber mit Stirnnaht 7	Weiber ohne Stirnnaht 37
Cap (ohne Schädel No. 5)	1567	1453.6	1352	1274.6
FF	75.6	60.8	71.3	58.0
Cr	99.2	97.6	96.2	94.3
Ethm	27.6	26.9	27.3	24.5
Bisp	64.6	62.8	58.4	57.6
Bist	87.0	85.0	78.1	76.8
Sq	128.2	113.8	116.0	113.4
Pt	120.0	113.4	108.7	106.8
B	149.6	146.4	140.0	143.1
B relat.	165.5	165.0	165.7	167.2
Ast	113.4	112.8	107.9	111.2
Ast relat.	125.6	128.0	127.0	132.0
L	187.2	184.3	174.1	176.2
L relat.	208.6	209.7	206.1	207.3
bn	98.0	99.4	92.8	94.5
bn relat.	108.8	112.8	109.1	112.5
Hl	132.2	130.8	121.9	124.5
Hl relat.	146.2	148.8	144.3	145.8
Haur	114.6	115.5	108.9	110.3
Haur relat.	127.8	130.6	128.2	131.0
LUchord : LU	84.6	86.1	85.7	86.2
LUchord : BU	81.2	81.2	80.7	81.0

Völlig zu trennen von der durch ungewöhnliche Persistenz einer infantilen Naht entstandenen Theilung eines Knochens in mehrere Abschnitte ist das genetisch ganz verschiedene Auftreten sogenannter Schaltknochen. Zu deren Entstehung ist ein selbstän-

diger und an normalen Schädeln nicht nachweisbarer Knochenkern nothwendig, doch braucht derselbe seine Existenz nicht grade einem speciellen Krankheitsprozess zu verdanken, wie etwa dem auch hierfür verantwortlich gemachten Hydrocephalus, sondern er kann auch ohne das Gehirn etc. in Mitleidenschaft gezogen zu haben, auf einer embryonalen Anlage beruhen, die sich vorläufig jeder Erklärung entzieht. Jedenfalls kommen Schaltknochen auch bei normalen Individuen vor; mehrfach an ein und demselben Object vorhandene und besonders asymmetrisch gelegene werden allerdings einen gewissen Verdacht hervorrufen dürfen.

Der leichteren Uebersicht wegen habe ich in der folgenden Tabelle die Häufigkeit der einzelnen Schaltknochen nach dem Orte ihrer Entstehung angegeben, und bemerke noch, dass die ausgeworfenen Ziffern natürlich nicht der thatsächlichen Zahl der Schaltknochen entsprechen, sondern nur der Zahl der betreffenden Nähte, resp. Fontanellen, in denen sie sich fanden; selbst wenn sie beiderseitig, wie in der Lambdanaht vorkamen, sind sie nur einmal notirt.

Schädel:	Stirnfontanelle	Hintere Fontanelle	Seitenfontanelle	Sut. coronaria	Sut. sagittalis	Sut. lambdoidea	Sut. squamosa	Sut. sphenoparietalis	Incis. parietalis	Sut. occipitomastoidea	Sut. sphenoorbitalis	Zahl aller Schäd. m. Schaltknoch.
männl. Irre	2	3	4	2	2	17	1	5	5	—	1	29
weibl. -	1	5	9	1	2	23	—	5	2	3	—	29
alle -	3	8	13	3	4	40	1	10	7	3	1	58
männl. Normal-	1	—	53	2	—	1	1	—	—	—	—	58
weibl. -	—	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	16
alle -	3	—	73	2	—	1	1	—	—	—	—	80

Es ergiebt sich sofort ein beträchtlicher Unterschied zwischen den beiden Vergleichsreihen. Selbst wenn man annimmt, dass in der Beschreibung der normalen Schädel — abgesehen von den Schaltstücken im Gebiet der Temporalgruben — nur die durch ihren Sitz oder ihre Grösse auffallenden Nahtknochen aufgezählt worden sind, und dass also eine gewisse Zahl wenig bemerkenswerther unberücksichtigt geblieben ist, trotzdem aber existirt, so ist doch das Missverhältniss mit den Ergebnissen der Irrenschädel recht bedeutend. Zwickelbeine überhaupt sind nehmlich bei 68.2 pCt. der letzteren und nur bei 28.4 der ersteren vorhanden, und wenn man das gehäufte Vorkommen an ein und demselben Schädel in

Betracht zieht, so kann man auf 100 Irrenschädel 109.4, auf 100 Normalschädel aber nur 28.4 Schaltknochen rechnen. Enorm wird die Differenz bei den Angaben über die Häufigkeit der Schaltknochen in der Lambdanaht: sie sind bei Irren 150mal so häufig als bei den Normalen (47.0 pCt. gegen 0.37) und es ist wohl kaum möglich, dass dies Verhältniss der Wirklichkeit entsprechen sollte. Um so auffallender ist die gleiche Frequenz von Schaltknochen in der Schläfengegend: sie finden sich bei 26.3 pCt. der Normalen und 27.0 pCt. der Irren (männl. 22.0 und weibl. 31.9 pCt.), und es ist dies unter allen Umständen eine Häufigkeit, die auf das stärkste beispielsweise mit den Angaben Rokitansky's contrastirt, der früher behauptet hat, in der Sphenoparietalnaht seien Schaltknochen am seltensten zu finden (vgl. s. Handb. d. speciell. pathol. Anatomie I. S. 234). Ich möchte bei diesem Punkte um so mehr verweilen, als man aus dem Vorkommen abnormer Knochenbildungen an dieser Stelle Schlüsse auf den geistigen Zustand der betreffenden Individuen gezogen hat. Es ist nehmlich bei den meisten Säugethieren und fast constant bei den echten Affen die Schläfenbeinschuppe mit dem Stirnbein durch einen zungenförmigen Knochenfortsatz verbunden. Durch diesen „Process. frontalis squamae temporal.“ wird also der grosse Keilbeinflügel von der directen Berührung mit dem Scheitelbein ausgeschlossen. Nun findet sich aber auch bei menschlichen Schädeln manchmal dasselbe oder ein ähnliches Verhalten und es liegt demnach nahe, hierin eine Art von atavistischem Rückschlag zu erkennen und den abnormen Fortsatz für eine pithekoide Bildung zu erklären. Hieraus glaubte man nun auch auf die psychischen Eigenschaften der betreffenden Individuen einen ungünstigen Schluss ziehen zu dürfen, eine Hypothese, die angeblich durch statistische Untersuchungen über das Vorkommen jener Abnormität bei verschieden begabten Rassen unterstützt wurde. (In Bezug auf die reiche Literatur über diese Frage ist übrigens eine ausführliche Arbeit von Stieda nachzusehen, im Archiv f. Anthrop. XI. 1878. S. 107.) Nach Virchow sollte nehmlich bei sogenannten höheren Rassen und speciell bei Deutschen das Vorkommen eines derartigen Proc. frontalis überaus selten und gewöhnlich mit einer auffallenden Schmalheit der Schläfe verbunden sein, während andere Anomalien im Gebiet der temporalen Fontanelle und besonders Schaltknochen zwar häufiger zu beobachten

wären, aber streng von jenem Processus geschieden werden müssten. Andere Autoren haben indess andere Ansichten in dieser Frage entwickelt und den genetischen Zusammenhang beider Abnormitäten behauptet und dadurch dem Schläfenfortsatz jedes Recht als Dignitätszeichen zu gelten, genommen: er soll nur noch einen gewöhnlichen Schaltknochen jener Gegend darstellen, dessen hintere verticale Begrenzung gegen die Schläfenschuppe zufällig verwischt ist. Jene bereits erwähnten Schaltknochen haben nehmlich meistens eine annähernd quadratische oder rhombische Gestalt und füllen in charakteristischen Fällen immer den Raum zwischen Scheitelbein und grossem Keilbeinflügel völlig aus, d. h. eine Sutura sphenoparietalis im engeren Sinne, also eine directe Verbindung des Scheitelbeins mit dem Keilbeinflügel existirt an den betreffenden Schädeln nicht. Der abnorme Knochen wird daher in der Profilansicht durch zwei parallel verlaufende Horizontalnähte gegen jene beiden Knochen begrenzt, während nach vorn die Coronaria, nach hinten die Sutura squamosa den Abschluss bildet. Diese 4 Begrenzungsnähte jenes wirklichen Fontanellknochens haben nun natürlich wie alle übrigen Nähte, die Tendenz zu obliteriren. Bei frühem Verschluss der oberen oder der unteren horizontalen Naht hat man anscheinend das normale Verhalten der Schläfengegend vor sich; verstreicht aber eine der beiden verticalen Nähte, während die drei anderen noch offen bleiben, so entsteht entweder ein Proc. frontal. der Schläfenschuppe, oder ein Proc. tempor. des Stirnbeins. Tritt eine derartige Obliteration erst zu einem Zeitpunkte ein, in welchem die Hirnentwicklung bereits vollendet ist, so wird die Verschmelzung jenes isolirt angelegten Knochenstückes mit einem der benachbarten Knochen ohne wesentlichen Einfluss auf das Gehirn sein. Sollte aber ein frühzeitiger Nahtverschluss vor sich gehen, so wird natürlich auch die erfahrungsgemässe Folge desselben, nehmlich das beschränkte Wachsthum der betroffenen Knochen in einer Richtung, welche senkrecht auf den Verlauf der obliterirten Naht steht, sich bemerkbar machen. Bei zu frühem Schluss einer der Horizontalnähte wird sich analog dem Verhalten bei obliterirter Sut. sphenoparietalis an der grossen Fontanelle ein leichter Sattel ausbilden. Mit einem Proc. frontalis etc. wird aber gewöhnlich eine Schmalheit der Schläfengegend (Stenokrotaphie) vereint vorkommen; eine weitere Folge wird bei dem

bekannten Zusammenhange zwischen Schädel und Gehirn öfters eine Verkümmerung der Insula Reilii und der oberen Schläfenwindungen sein — partielle temporale Mikrocephalie Virchow's. Hiermit ist die Möglichkeit einer geistigen Inferiorität dem betreffenden Schädel allerdings gegeben, aber er theilt sie mit jedem anderen Schädel, an dem eine frühzeitige Synostose ohne genügende Compensation stattgefunden hat. Der Virchow'sche Hauptsatz, dass jene Abnormität bei höher begabten Rassen äusserst selten, bei niedrig stehenden aber häufig wäre, ist übrigens gar nicht so unbestritten, dass seine Richtigkeit unbedingt aufrecht erhalten werden müsste. Besonders Stieda hat in der bereits erwähnten Arbeit gezeigt, dass bei allen Rassen — wenn auch in verschiedener Häufigkeit — derartige Knochenfortsätze vorkommen, dass sie ferner bei arischen Völkern und speciell bei Deutschen keineswegs seltener sind als bei finnischen etc., kurz dass sie zum Nachweis einer niederen Gehirnbildung nicht ohne Weiteres benutzt werden können.

Für die Richtigkeit dieser Behauptung spricht auch die Untersuchung der ostpreussischen Schädel. Die Königsberger Sammlung weist bei 4 von 281 Schädeln ostpreussischer Herkunft, also bei 1.4 pCt. einen Stirnfortsatz der Schläfenschuppe auf; die Allenberger Sammlung besitzt 2 Fälle, No. 6 und 77, gleich 2.3 pCt. Im Grossen und Ganzen wird diese Häufigkeit von etwa 2 pCt. der Wirklichkeit nahe kommen, da wohl kaum ein Schädel absichtlich wegen dieser im frischen nicht macerirten Zustande nur schwer erkennbaren Abnormität aufbewahrt worden ist; viel häufiger ist sie aber auch bei den sogenannten inferioren Rassen nicht zu beobachten.

Was nun die isolirt bleibenden Schaltknochen in der Schläfengegend betrifft, so kann man sie in 2 Hauptgruppen unterbringen, in die oben schon erwähnten Fontanellknochen von etwa rechteckiger Gestalt und die eigentlichen Nahtknochen der Sut. sphenoparietalis. Diese sind gewöhnlich halbmondförmig, grenzen mit der oberen grossen Convexität gegen das Scheitelbein, während der untere Rand meistens aus zwei concaven Bögen besteht, von denen der eine dem vorderen Rande der Schläfenschuppe und der andere dem hinteren Abschnitt des Keilbeinflügels anliegt; der Wendepunkt der die untere Begrenzung bildenden Curve liegt im hinteren Ende der Sphenoparietalnaht. Ueber die Vertheilung dieser beiden For-

men giebt die folgende Tabelle einen Aufschluss in Bezug auf die Irrenschädel.

chaltknochen in der	Sphenoparietalnaht					vorderen Seitenfontanelle					ganzen Temporalgegend	
Lage:	links	rechts	beid.	Sa.	pCt.	links	rechts	beid.	Sa.	pCt.	Sa.	pCt.
männl. Irren	3	2	—	5	12.2	—	3	1	4	9.7	9	22.0
weibl. Irren	2	—	3	5	11.3	2	4	3	9	20.4	14	31.9
allen Irren	5	2	3	10	11.7	2	7	4	13	15.3	23	27.0

Im höchsten Grade auffallend ist es nun, dass sie in fast derselben Häufigkeit, nehmlich bei 24 pCt. der Normalschädel zu finden sind, während andere Schaltknochen hier so überaus selten vorkommen. Diese Uebereinstimmung der Resultate aus beiden Untersuchungsreihen macht es wohl zweifellos, dass temporale Schaltstücke nicht für eine derselben charakteristisch sein können. Aus ihrer gleichen Häufigkeit bei Geistesgesunden wie bei Irren, die alle aus derselben Bevölkerungsschicht eines bestimmten Landstriches stammen, wird man vielmehr den Schluss ziehen dürfen, dass es sich bei ihrem Vorkommen nicht um eine pathologische, sondern um eine zufällige vielleicht aber um eine provinzielle Eigenthümlichkeit handelt. In Ostpreussens unteren Volksclassen liegt nun das Product einer fast 600jährigen Vermischung eingewanderter Deutscher mit autochthonen Littauern und Pruzzen vor; ausserdem haben in geringer zum Theil allerdings verschwindender Anzahl noch Polen (Masuren), Letten (Kuren) und Tyroler (Salzburger Protestanten) einen gewissen Einfluss auf die Bildung einer besonderen Mischrasse ausüben können. Es darf daher nicht auffallen, wenn sich der ostpreussische Normalschädel thatsächlich in nicht unwichtigen Punkten von denen der übrigen Deutschen unterscheidet. Nicht nur die Messungen Kupffer's beweisen dies, sondern es giebt noch einige Merkmale am knöchernen Schädel, welche die Berechtigung einer anatomischen Trennung von den eigentlichen Deutschen zu begründen scheinen. Abgesehen von der bereits erwähnten „Knickung der Sut. coronaria“ und der „Zusammensetzung der Lambdaäste aus je zwei concaven Curven“ sind hier natürlich die zahlreichen Abnormitäten des knöchernen Gaumens gemeint und speciell der „Torus palatinus“ oder „mediane Gaumenwulst“, den Kupffer zuerst genauer beschrieben hat. Nach diesem

Forscher zeigt nehmlich die untere Fläche des Gaumens eine mediane nach unten convexe Verdickung; dieselbe beginnt vorn als breite aber flachere Platte, erhebt und verschmälert sich nach hinten leistenförmig und nimmt am hinteren Ende gegen die Spina nasalis posterior wieder an Höhe ab. In ausgeprägten Fällen kann dieser mediane Wulst die Dicke von 8—10 mm erreichen. Er fügt ferner in einem Vortrage auf der XI. allgemeinen Versammlung der deutschen Anthropologen zu Berlin 1880 (Bericht etc. S. 44 im Archiv f. Anthr. XIII.) noch hinzu, dass von Schädeln aus früheren Jahrhunderten, wo es sich also um weniger vermischte Littauer oder Pruzzen handelt, bis 65 pCt. derselben ihn besitzen, während in der jetzigen Zeit er nur bei etwa 30 pCt. vorkommt; wenn man übrigens den gedruckten Katalog der Königsberger Sammlung darauf hin durchsieht, findet man doch einen wesentlich höheren Procentsatz, nehmlich für Männer 51.8, für Frauen 42.8, im Durchschnitt aus 283 Schädeln 49 pCt. Bei den Allenberger Schädeln, bei denen ich nur ausgeprägte Fälle berücksichtigt zu haben glaube, finde ich eine Frequenz von 41.2 pCt. (14 Männer = 34.1, 21 Frauen = 47.7 pCt.), also etwa dieselbe Häufigkeit. Stellt es sich nun sicher heraus, dass der mediane Gaumenwulst bei deutschen Schädeln nicht ostpreussischer Herkunft nur ganz vereinzelt gefunden wird, wie es allerdings den Anschein hat, so ist er zweifellos als provinzielles Merkmal zu betrachten. Hat man nun aber Grund zu vermuthen, dass es sich mit temporalen Schaltstücken ähnlich verhält, so wird man zu einem bejahenden Resultat gelangen, wenn sich ausser der gleichen Frequenz der Schaltstücke bei Irren wie bei Gesunden (27 resp. 24 pCt.), auch noch für ihre gleichzeitige Combination mit einem auch sonst anerkannt provinziellen Merkmal, z. B. mit dem Gaumenwulst, an ein und demselben Schädel bei beiden nach ganz verschiedenen Principien zusammengestellten Untersuchungsreihen die gleiche Häufigkeit ergiebt. Und dies ist der Fall. Unter den normalen Schädeln mit Schaltstücken in der Schläfengrube haben 47 pCt. auch den Gaumenwulst, unter den Irrenschädeln findet sich dasselbe Verhältniss bei 52.1 pCt. (bei 33.3 pCt. der Männer und 63.2 pCt. der Weiber).

Vorausgesetzt also dass der Gaumenwulst ein provinzielles Kennzeichen ist, so wird es auch das Auftreten von Schaltstücken

in der Schläfengrube sein. Zunächst würde hierdurch der Widerspruch gelöst, warum andere Autoren an anderem Material überhaupt die Seltenheit dieser Abnormität betonen; dann würde es ferner erklärlich sein, dass sie bei den ostpreussischen Normalschädeln fast ebenso häufig wie bei den Irrenschädeln vorkommt, während Schaltknochen sonstiger Lage bei den ersteren weit seltener sind; und endlich wird sie einen Rückschluss auf geistige Fähigkeiten an und für sich durchaus nicht gestatten. Wenn indess eine frühzeitige Nahtsynostose eintritt, so wird die gewöhnliche Folge derselben auch in dieser Gegend nicht ausbleiben: Stenokrotaphie und eine Beeinträchtigung der entsprechenden Hirnpartie wird neben der zu früh erfolgten Bildung eines Proc. frontalis erwartet werden dürfen und ceteris paribus natürlich häufiger bei den Rassen, bei denen temporale Schaltstücke überhaupt öfters vorkommen, als sonst. In diesem Sinne ist daher die Virchow'sche Beobachtung richtig, seine Erklärung derselben scheint allerdings nicht ganz berechtigt.

Was nun die übrigen Schaltknochen betrifft, so ist ihre Beschreibung eigentlich durch die Angabe ihres Fundortes schon erschöpft; die specielle Grösse und Gestalt derselben ist den mannichfachsten Schwankungen unterworfen; höchstens kann als constantes Merkmal derselben angeführt werden, dass ihre Contour auf der Aussenfläche des Schädels complicirter ist als auf der Innenseite, und dass ihre Fläche ebenfalls regelmässig aussen bedeutender zu sein pflegt, als wenn man sie von innen betrachtet. In der Lambdanaht, wo sie sehr häufig vielfach und öfters sogar symmetrisch vorkommen, haben sie im Allgemeinen eine ovale Gestalt, doch verläuft ihre längere Axe fast stets in sagittaler Richtung und die beiden Scheitel derselben, besonders aber der vordere, sind meistens nicht glattrandig, sondern dendritisch gezähnelt; nicht selten machen sie den Eindruck, als stellten sie nur losgelöste Zacken des Hinterhauptbeins dar. Die Schaltknochen der Incisura parietalis sind fast stets klein und schuppenförmig; in der Coronaria und Sagittalis sind sie äusserst selten, dann aber gewöhnlich auch nur klein, in der letzteren meistens quer gestellt und mit langen Zähnen nach beiden Seiten in die Scheitelbeine eingreifend. Die Beschreibung der Zwickelknochen in der Stirn- und in der Hinterhauptsfontanelle bitte ich in dem Katalog nachzusehen, und zwar fanden sich Stirnfontanellknochen bei No. 4, 11 und 41; Hinter-

hauptsfontanellknochen bei No. 32, 37, 47, 51, 73, 76, 82 und 84. Im Grossen und Ganzen scheint die Form der Schaltknochen bei Irren nichts Specifisches zu haben, nur ihre weit bedeutendere Häufigkeit verleiht ihnen ein grösseres Interesse. Die Frage nach ihrem Zusammenhang mit Hydrocephalus etc. wird besonders behandelt.

In dem vorgedruckten Theile dieser Arbeit wurden nur diejenigen pathologischen Schädelbefunde einer genaueren Besprechung unterzogen, die auf einer embryonalen Anlage beruhen oder doch wenigstens vor vollendeter Consolidirung des Schädels durch einen Krankheitsprozess hervorgerufen sind und demgemäss noch einen wesentlichen Einfluss auf die spätere Gestalt und Grösse des betreffenden Schädels ausüben konnten. Damit ist indess die Beschreibung der Allenberger Irrenschädel noch nicht erschöpft. Es können ja auch später gewisse Störungen auf einen Schädel einwirken, die bedeutungsvolle Alterationen hervorzubringen im Stande sind, und um so leichter, da eine genügende Ausgleichung nicht mehr möglich ist.

So sind zunächst Traumata zu erwähnen, die bekanntlich grosse Difformitäten hinterlassen können und erfahrungsgemäss grade bei Irren häufig vorkommen, da sie ja oft genug den Ausbruch der Geisteskrankheit veranlasst haben. Im Uebrigen kann ich mich aber an dieser Stelle begnügen, die einzelnen Fälle aufzuzählen, da ihre genauere Beschreibung und ihr häufig in der Krankengeschichte mitgetheilter Zusammenhang mit der Psychose bereits in dem Katalog enthalten ist. Fast immer handelt es sich übrigens um eine mehr oder weniger ausgedehnte muldenförmige Impression der Convexität; einmal ist sogar die Knochenschale durch ein nicht unbedeutendes Loch durchbrochen, und war im frischen Zustande nur durch eine fibröse Membran verschlossen. Die vorhandenen 6 Fälle traumatischer Difformität vertheilen sich auf 4 Männer und 2 Weiber; es sind dies die Schädel No. 10, 12, 18 und 41, resp. No. 73 und 77. Fast regelmässig fiel übrigens die Zeit der Verletzung in die ersten Kinderjahre.

Es bleiben dann noch diejenigen Abnormitäten an den Irrenschädeln zu besprechen, die auf einer Erkrankung des bereits ausgebildeten Knochengewebes beruhen. Häufig mögen sie mehr zufällig zu der bestehenden Gehirnkrankheit hinzugetreten sein, in

einzelnen Fällen aber wird man die Knochenaffection doch wohl als eine primäre Schädlichkeit für den Ausbruch einer Psychose verantwortlich machen können, und es hat deswegen ihre Kenntniss für den Psychiater nicht nur einen theoretischen Werth. An dieser Stelle werde ich mich indess darauf beschränken, allein die an den Schädeln der Allenberger Sammlung nachweisbaren Zeichen einer erworbenen Knochenanomalie zu behandeln. Wenn man von der bei Beschreibung des Schädels No. 6 angeführten Verwachsung zwischen Atlas und Hinterhauptsbein absieht, so brauchen alle ostitischen und periostitischen Prozesse auf traumatischer oder dyskrasischer Basis nicht erwähnt zu werden; sie mögen ja häufig genug an dem Schädel eines Geisteskranken vorkommen, an denen der hiesigen Sammlung sind sie zufälliger Weise nicht zu constatiren; ebensowenig ist hier ein Fall von Osteomalacie oder Carcinomatose aufbewahrt. Ausser den durch eine Verletzung entstandenen Difformitäten handelt es sich also eigentlich nur um den Nachweis solcher Vorgänge, die die Dickenentwicklung der einzelnen Knochen beeinflussen und die man unter dem Namen der Hyperostose, Osteoporose etc. zusammen zu fassen pflegt. Für den Irrenarzt werden thatsächlich nur die quantitativen Abweichungen des normalen Verhaltens von wesentlichem Interesse sein, und zwar wird der für das Hirn nothwendige Raum durch dieselben entweder beschränkt oder vergrössert. Gehirnpartien der Rinde, besonders aber Nerven und Gefässe können auf diese Weise erheblich in ihrer Function gestört werden.

Die Dickenverhältnisse der Hirnkapseln werden daher im Folgenden vorzugsweise betrachtet werden. Ihre Bestimmung erfolgt natürlich am einfachsten mit dem gewöhnlichen Tasterzirkel, aber man braucht sehr zahlreiche Messungen, um auch nur einen annähernden Ueberblick von der wechselnden Dicke eines Schädels zu gewinnen. Unter diesen Umständen wäre es sehr erwünscht, wenn eine andere und practischere Methode gefunden würde, doch ist dies bisher nicht möglich gewesen. Ein Annäherungsverfahren beruht auf dem Zusammenhang zwischen Capacität und absolutem Gewicht eines Schädels. Aber grade bei Irrenschädeln, die äusserst häufig Knochenanomalien darbieten, tritt abgesehen von den individuellen Differenzen des Gesichts noch ein zweites Moment erschwerend hinzu, das jedesmal nur durch eine besondere Unter-

suchung zu compensiren ist, nehmlich das specifische Gewicht des betreffenden Schädels. Bei einem sonst normalen Schädel kann man sich allerdings die mittlere Knochendicke aus dem einfachen Vergleich zwischen Capacität und Gewicht annähernd vorstellen: so kommt beispielsweise nach Weissbach (Archiv f. Anthropol. III. 62) beim deutschen Weibe 1 g Schädelgewicht (ohne Unterkiefer) auf 2.64 ccm und beim Mann auf 2.62 ccm Rauminhalt. Ist nun diese Differenz zwischen beiden Geschlechtern auch nur unbedeutend, so steht sie doch mit der Erfahrung in Einklang: aus jenen Zahlen kann man schon folgern, dass das Weib dünnere Schädelknochen besitzt, als der Mann, da ja dieselbe Gewichtsmenge Knochensubstanz bei dem ersteren einen grösseren Raum zu umschliessen scheint als beim letzteren. Und doch ist diese Uebereinstimmung der Rechnung mit der Thatsache wohl nur zufällig, denn mit Benutzung der Angaben eines anderen Forschers kommt man theoretisch zum entgegengesetzten Resultat. Hudler (Ueber Capacität und Gewicht des Schädels etc. München 1877) fand für die deutschen Männerschädel der anatomischen Sammlung zu München 702.7 auf 1578.3 ccm und für Frauen 669.1 auf 1360.9. Das Verhältniss ist also 1 g auf 2.23 resp. 2.04 Raum, oder wenn man zum genaueren Vergleich mit Weissbach's Angaben für das durchschnittliche Gewicht des Unterkiefers, den Hudler im Allgemeinen mitgewogen hat, von dem betreffenden Gewicht 90.0 abzieht, 1 g auf 2.41 resp. 2.37 ccm. Hiernach würden also die deutschen Frauen durchschnittlich dickere Kopfknochen haben, was doch wohl nicht richtig ist.

Wenn nun auch die Resultate dieser Betrachtung vorläufig in keiner Weise befriedigend sind, so halte ich doch die Methode für weiterer Versuche werth. Ich will hier nur noch kurz erwähnen, dass ich es versucht habe, wenigstens einen Factor aus den zahlreichen Fehlerquellen, die in dem individuellen Entwicklungszustande des Gesichtsskeletts liegen, zu entfernen, indem ich alle Schädel ohne Unterkiefer und sonstige Adnexa wog und dann für jeden vorhandenen Zahn des Oberkiefers einen durch zahlreiche Einzelwägungen bestimmten Mittelwerth abzog; selbst bei den durch Caries angegriffenen Zähnen habe ich den Defect berücksichtigt. Gewährt nun eine derartige Correctur auch keine absolute Genauigkeit, da ja bei ihrer Abschätzung dem subjectiven Ermessen ein

gewisser Spielraum eröffnet ist, so handelt es sich doch um die Möglichkeit, Fehler zu vermeiden, die bis 5 pCt. betragen können, denen gegenüber jene Schätzungsfehler kaum in's Gewicht fallen. Um nur annähernd gleich ausgetrocknete Objecte mit einander zu vergleichen, habe ich übrigens eine ganze Gruppe von Schädeln, die ziemlich frisch macerirt in die Sammlung kamen, unberücksichtigt gelassen. Die Untersuchung erstreckte sich daher nur auf 61 Schädel und zwar kamen bei 30 männlichen auf 1 g Gewicht 2.39 und bei 31 weiblichen 2.41 ccm Raum, wonach also auch bei Irren, wie von vornherein wahrscheinlich, dem männlichen Geschlecht die bedeutendere Stärke der Schädelknochen zu Theil wird. Hoffentlich wird es übrigens in Zukunft gelingen, durch zahlreiche Wägungen ganz den Einfluss des Gesichtsskeletts eliminiren zu können; vorläufig bin ich weit entfernt, jenem Ergebniss einen grösseren Werth beizulegen.

Dass die durchschnittliche Dicke der Schädelknochen bei Geisteskranken sehr bedeutenden wenn auch localen Schwankungen unterworfen ist, wird wohl von allen Seiten anerkannt. Fast bei jeder Section eines Irren kann man mehr oder weniger ausgedehnte Knochenneubildungen, vorzugsweise auf der Tabula vitrea ferner Hyperostosen und Atrophien constatiren, die bei der dadurch bedingten Verkleinerung oder Vergrösserung des Schädelraums von einer gewissen Wichtigkeit für das Gehirn und speciell für die Rinde sein mögen; auch die Gefässe sowie die austretenden Nerven können durch die Veränderungen in der lichten Weite ihrer Kanäle in erheblicher Weise afficirt werden. Ja es scheint nicht ganz unmöglich zu sein, dass die Knochenerkrankung in manchen Fällen das Primäre ist, dass sie also erst die psychischen Störungen wenn auch nur mittelbar hervorgerufen hat; ich verweise hier besonders auf die bekannte Beobachtung Schüle's (Sectionsergebnisse bei Geisteskranken, S. 3), die eine Dame mit hochgradiger Hyperostose und Stenosirung der Gefäss- und Nervenforamina speciell der linken Schädelhälfte betraf, die während des Lebens jahrelang schwer melancholisch mit Uebergang in secundären Schwachsinn gewesen war und zwar auf Grund heftiger neuralgischer und vasomotorischer Störungen der linken Gesichtshälfte, die mit jener Knochenaffection in engstem Zusammenhange standen, und ferner auf die Krankengeschichten, welche in Huschke's Abhandlung über Cranioscle-

rosis totalis etc. (Jena 1858) veröffentlicht sind. Andrerseits ist aber, abgesehen von mehr zufälligem Zusammentreffen, auch rein compensatorisch bei primärer Atrophie des Gehirns eine concentrische Verdickung der Schädelwände denkbar. Ja, ein italienischer Forscher, Tigri, hat die Ansicht ausgesprochen, als müsste die Zunahme der Knochendicke stets gleichen Schritt mit einer Hirnatrophie halten: je bedeutender die letztere wäre, desto dicker müsse auch der Knochen werden (Annal. univers. di medic. Juni 1871. S. 523).

Wie dem nun auch sein möge, die Entscheidung dieser Frage ist hier nicht am Ort; es handelt sich an dieser Stelle im Wesentlichen nur um die beschreibende Aufzählung der wichtigeren Erkrankungen der Schädelknochen bei Irren.

Ein sehr häufiges Vorkommen, bei dem es schwer fällt, die Grenzen gegen das normale Verhalten zu bestimmen, ist die auf alle Schädelknochen annähernd gleichmässig ausgedehnte Verdickung der äusseren und der inneren compacten Substanz gewöhnlich von Sclerosirung der Diploë begleitet; indess kann ich eine genauere Beschreibung derselben unterlassen, da ihre Erklärung eigentlich schon in jener Bezeichnung enthalten ist und da also nur allgemein Bekanntes zu wiederholen sein würde. Wohl aber muss ich bei einer anderen mehr localen Form der Hyperostose verweilen, wenn sie wahrscheinlich auch keine selbständige Erkrankung darstellt. Trotz ihrer anscheinenden Häufigkeit ist sie übrigens grade von psychiatrischer Seite bisher nur wenig berücksichtigt worden und einen exquisiten Fall, der hierher gehören würde, dürfte meines Wissens nach ausser Huschke und Schüle nur noch Hertz bei einer Beschreibung des Delirium acutum vor sich gehabt haben (Allg. Zeitschr. f. Psych. XX. 1863. S. 587). Ich meine hier Hyperostosen, die sich im Allgemeinen auf die vordere Hälfte des Schädels und öfters sogar fast ganz auf die Basis beschränken; wenn auch anzunehmen ist, dass sie bei längerer Dauer des Leidens noch wesentlich weiter gewandert sein würden, so hat doch unter den 15 ausgebildeten Fällen, die ich in der Allenberger Sammlung vorgefunden habe, die Erkrankung nur ausnahmsweise und nicht grade in den ausgezeichnetsten Objecten das Hinterhaupt oder das Gesicht ergriffen. Am bedeutendsten sind immer die Orbitaldecken, die Crista galli und die vordere Keilbeinhälfte betheiligt; erst später

scheinen die grossen Keilbeinflügel, das Stirnbein und die vorderen Theile der Scheitelbeine in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Von aussen ist meistens keine besondere Abnormität zu bemerken; bei der Ansicht des in üblicher Weise eröffneten Schädels von innen fällt indess sofort die oft colossale Volumzunahme der oben aufgeführten Knochenabschnitte in's Auge. Die Processus ensiformes sind in unförmliche rundliche Wülste verwandelt, die auf der freien Oberfläche ganz glatt und elfenbeinartig glänzend erscheinen. Durch ihre Verdickung wird die Fissura orbitalis superior zu einem schlitzförmigen Spalt verengt; öfters findet man dann einen halbkreisförmigen Ausschnitt im oberen Rande desselben an der Stelle, die dem Verlauf der Arteria ophthalmica entspricht, als ob dieses Gefäss den zur gegenseitigen Berührung drängenden Rändern der Augenspalte erfolgreichen Widerstand geleistet hätte. Die Kanäle für die beiden Sehnerven sind durch die allgemeine Massenzunahme des betreffenden Knochens gewöhnlich weniger verschmälert, als man glauben sollte; einige Mal sind sie indess doch in sehr bedeutender Weise in der Richtung von oben nach unten zusammengedrückt. Der vordere Theil des Keilbeinkörpers, auf dem das Chiasma zu ruhen pflegt, ist ebenfalls kuglig aufgetrieben; die Processus clinoidei medii der Autoren sind daher nicht besonders deutlich, während von den Seitentheilen die später noch genauer zu erwähnenden Proc. clinoid. inf. gewöhnlich stark entwickelt sind und häufig durch bogenförmige Knochenbrücken mit den massigen vorderen, einige Mal auch mit den hinteren Sattelfortsätzen in Verbindung stehen, so dass die Gefässe des Circulus Willisii durch die so gebildeten Bogenöffnungen hindurchtreten müssen. Die Sattellehne selbst ist meist schon nicht mehr in die Verdickung hineingezogen; auch sind die Foramina rotunda, ovalia und spinosa gewöhnlich nur mässig verengt. Vor den Processus ensiformes des Keilbeins, die übrigens in einem Falle (Schädel No. 11) das Tuberculum ephippii um 10 mm überragen, steigen in fast halbkugliger Wölbung die beiden glatten Orbitaldecken empor und dass es sich dabei um eine eclatante Verdickung, nicht um eine stärkere Krümmung handelt, beweist der Umstand, dass sie von den Augenhöhlen aus die normale Wölbung zeigen. Zwischen sich lassen sie dann eine tiefe Spalte, deren Boden im hinteren Abschnitt von der gewöhnlich schräg nach vorn und unten verlaufenden Lamina cribrosa,

in dem vorderen von der kolbig aufgewulsteten und häufig nach einer Seite umgelegten Crista galli eingenommen wird. Von den zahlreichen Kanälen für die Aeste der Riechnerven scheint ein kleiner Theil obliterirt zu sein; häufiger ist dies auch mit dem Foramen coecum der Fall.

Alle von der geschilderten Form der anscheinend beschränkten Hyperostose ergriffenen Knochen haben noch die Eigenthümlichkeit, dass sie stets in den mittleren Partien am stärksten verdickt sind, dass aber an denjenigen Stellen, wo Blutgefässe und noch nicht obliterirte Nähte verlaufen, die Knochenneubildung ausgeblieben ist. Die Gefässfurchen sind daher verhältnissmässig sehr tief, scharfrandig, oft überbrückt, ja in geschlossene Kanäle verwandelt; die aussen oft complicirten Nähte sind innen stets sehr einfach und zeigen sich ganz in der Tiefe der durch die steil abfallenden Knochenränder gebildeten Spalten. Der Grund für dies eigenthümliche Verhalten ist wohl darin zu suchen, dass die Dura, welche das Periost zu ersetzen hat, an diesen Stellen nicht den Schädelknochen direct aufliegt und dass daher dort die Knochenneubildung erschwert ist, während sie sich über die Gefässfurchen brückenartig fortspannt und so durch ihre Ossification eine Verwandlung der Furchen in geschlossene Kanäle ermöglicht.

In der folgenden Tabelle habe ich übrigens von einigen der zu dieser Gruppe gehörigen Schädel die mit dem Tasterzirkel gemessenen Dicken der einzelnen Knochen an den näher bezeichneten Punkten zusammengestellt.

Schädel	Crista galli	Processus ensiformis		Orbita		Tuber frontale		Os front. max.		Tuber parietale		Os pariet. max.		Ala magna max.		Squama tempor.		S
No.	Breite	sin.	dext.	sin.	dext.	sin.	dext.	sin.	dext.	sin.	dext.	sin.	dext.	sin.	dext.	sin.	dext.	sin.
9.	6	5.5	5.5	6	5	5	5	8	7	4	4	7.5	6	3	3	3	4	4
10.	7	7	7	7	9	7	8	8	9	5.5	6.2	9.5	10	5	5	7	8	7
11.	5	11	9	11	10	11	11	11.5	12	10	9	14	12	6	6	12	11	7
13.	5.2	8	8	7	10	8	7.5	10	12	7	7	8.5	9	4	4.5	7	6	4
18.	7	7	7	10	13.5	5	5	9	10	4	4	7	7	2	2	5	4	3.5
23.	5	7	7	6	8	5	6	8	7	6	5	7	7	4	4	3	3	6
28.	7	8	8	11	10	7.5	8	10	9	8	8	9	9.5	7	6.5	10	9	8
30.	4.7	7	5.2	—	3.2	12	9	14	10	9	8	12	9	10	5	10	6	7
51.	5.8	6.8	7	7	6	7	7	10	11	9	8	11	10	4	4.5	6	5.5	4

In allen diesen Fällen handelt es sich also um eine mehr oder weniger bedeutende Dickenzunahme derjenigen Knochen, die den

vorderen Theil der Basis und der Convexität bilden. Was nun die anatomische Form dieser fortschreitenden Hyperostose betrifft, so sieht man schon auf den Querschnitten der Schädelwölbung, wie sie bei der gewöhnlichen Aufsägung derselben angelegt werden, dass die Volumzunahme im Wesentlichen ihren Grund in einer bedeutenden Verbreiterung der Diploë hat, während die Vitrea oft kaum 1 mm dick ist; jedenfalls ist die letztere bei allen darauf hin untersuchten Schädeln schmaler als die äussere Compacta, die bis zu 3 mm messen kann. Da man indess durch den Schnitt, der die Calotte abtrennt, besonders in den Seitenpartien Knochentheile durchschneidet, welche zu den verhältnissmässig dünnsten gehören, und da ich aus Rücksicht auf den Erhaltungszustand der Schädel selbst nicht neue Sägeschnitte durch die am meisten verdickten Stellen führen wollte, so habe ich mich durch eine annähernde Bestimmung des specifischen Gewichts zu überzeugen versucht, ob auch dort die Neubildung aus spongiösem oder aber aus compactem Knochengewebe bestehe. Unter möglichster Vermeidung von Fehlerquellen habe ich zu diesem Behuf einige seit Jahren in der Schädelsammlung aufbewahrte und daher ganz lufttrockene Calotten zuerst in der Luft, dann in Wasser gewogen und aus den beiden Werthen nach der bekannten Formel $a:(a-b)=s$, wenn a das absolute Gewicht in der Luft und b das im Wasser darstellt, das specifische Gewicht berechnet. Die nachstehende Tabelle enthält die Resultate für die hyperostotischen und für einige zufällig herausgegriffene nicht hyperostotische Calotten.

Schädel No.	Geschlecht und Alter	Hyperostotisch a	b	s	Schädel No.	Geschlecht und Alter	Nicht hyperostotisch a	b	s
10.	M 32	318	130	1.691	20.	M 30	385	178	1.859
11.	M 29	341	87	1.342	21.	M ?	345	164	1.906
13.	Fr 34	381	104	1.375	24.	Fr 28	262	119	1.832
18.	M 37	424	181	1.741	25.	M 25	232	114	1.996
23.	M 41	225	91	1.679	31.	M 43	273	129	1.859
28.	Fr ?	295	63	1.271	32.	Fr 29	276	126	1.840
30.	M 15	260	89	1.520	33.	Fr 37	272	129	1.901
42.	Fr ?	216	65	1.430	36.	M 65	201	102	2.030
51.	M ?	327	109	1.497	37.	M 29	238	103	1.763
59.	Fr ?	370	155	1.720	38.	M 26	273	130	1.909
	in medio 1.526					in medio 1.890			

Aus dieser Nebeneinanderstellung ergiebt sich zur Evidenz, dass die hyperostotischen Schädeln angehörigen Calotten ein weit geringeres specifisches Gewicht besitzen als die zufällig aus der Sammlung herausgegriffenen, und wenn man auch die letzteren, da sie ja zu ebenfalls pathologischen Schädeln gehören, sämmtlich für sclerotisch erklären wollte, so muss doch berücksichtigt werden, dass auch das normale Schädeldach bedeutend schwerer ist, als das hyperostotische, da es nach Tourdes' Wägungen (Gazette médicale de Strasbourg, 1871) bei Erwachsenen 1.726 und bei Individuen jeden Alters im Durchschnitt 1.649 als specifisches Gewicht besitzt. Es ist nach diesem Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Volumvermehrung der hyperostotischen Knochen durch ein specifisch sehr leichtes, durch ein von lufthaltigen Hohlräumen (natürlich im macerirten Zustande) durchsetztes Knochengewebe bedingt ist. Ob nicht übrigens in manchen Fällen im weiteren Verlaufe des Leidens noch eine zweifellose Sclerose hinzugetreten wäre, ist schwer zu entscheiden, doch spricht nichts gegen diese Möglichkeit, für dieselbe aber die Thatsache, dass öfters auf dem Sägeschnitt der verbreiterten Diploë Streifen einer compacten dichten Knochenmasse zu sehen sind.

Wie schon erwähnt kommt mit der eben beschriebenen Form der schwammigen Hyperostose häufig vereint eine eigenthümliche Knochenneubildung am Körper des Keilbeins vor, die indess nicht allzu selten auch ohne Betheiligung der übrigen Basis beobachtet werden kann und daher in manchen Fällen als Beginn der Hyperostose aufzufassen ist oder gar angeboren sein dürfte. Ich meine hier die Ausbildung knöcherner Spangen, die in exquisiten Fällen die Sella turcica auch von den beiden Seiten begrenzen, während sonst ja nur in der Richtung von vorn nach hinten eine Querleiste die Trennung von der Umgebung bewirkt. Schon unter normalen Verhältnissen bietet bekanntlich die Peripherie der Sella turcica zahlreiche individuelle Schwankungen dar. So kann man öfters an Schädeln, die von ganz normalen Individuen herstammen, 3 Paare von Knochenfortsätzen unterscheiden, die zum Theil sogar als constante Bildungen zu betrachten sind. So z. B. die auch in den Lehrbüchern beschriebenen Processus clinoidei anteriores, d. h. die nach hinten und etwas nach innen gerichteten Spitzen der Processus ensiformes, und die Proc. clin. post., die zu nach vorn gerichteten

Spitzen ausgezogenen Ecken der Sattellehne. Gewöhnlich kaum angedeutet sind aber die Proc. clinoid. medii der Autoren, zwei kleine Knochenhöckerchen, die von der Stelle der früheren Synchondrose zwischen den beiden Keilbeinkörpern, gewöhnlich dicht hinter den Furchen für das Chiasma ausgehen und noch schwerer erkennbar die Proc. clinoid. inferior., ebenfalls ganz unbedeutende Knochenvorsprünge, die etwa von der Mitte der lateralen Flächen des Keilbeinkörpers fast senkrecht unter den Proc. clinoid. ant. entspringen.

Wenn nun auch alle diese kleinen Knochenspitzen eine individuell recht verschiedene Ausdehnung erlangen können, und obschon nicht unwichtige Organe in ihrer nächsten Umgebung liegen — ich brauche nur an den Circulus arteriosus Willisii zu erinnern — so dürften sie selbst bei bedeutender Ausbildung kaum irgend einen schädlichen Einfluss auf die Functionen des Gehirns auszuüben im Stande sein. Anders bei denjenigen Graden der Knochenneubildung, die ich hier im Sinne habe. Bei diesen entstehen nehmlich Verbindungsbögen zwischen den einzelnen Spitzen und Höckerchen in verschiedenster Combination, wahrscheinlich durch Ossification der zwischen ihnen ausgespannten Durafalten, und so geht beispielsweise ein mehrere Millimeter dicker Knochenbogen vom Proc. clinoid. ant. bis zum posterior, und von dessen concaver unterer Fläche reicht noch ein massiger Stützpfeiler bis an die Seitenwand des Keilbeins, dem stark verlängerten und verdickten Proc. clin. infer. entsprechend. Durch die beiden so entstandenen Bogenöffnungen müssen nun die Haupternährungsgefässe des ganzen Gehirns — die Carotis int. und die Basilaris, resp. ihre Hauptäste — verlaufen und stehen daher schon an und für sich unter den Gefahren, denen eine jede elastische Rohrleitung unterworfen ist, welche bei variablem Füllungszustande an gewissen Stellen einen unveränderlichen Querschnitt besitzt; noch bedenklicher wird aber die Lage, wenn jene Knochenarcaden selbst noch einer Massenzunahme durch neue Auflagerungen etc. ausgesetzt sind und so den Raum für die Blutcirculation in immer höherem Grade beschränken können. In solchen Fällen ist es nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, wenn man, wie es bereits Hertz a. a. O. gethan hat, das Missverhältniss zwischen Zufluss und Abfluss, resp. den abnorm erhöhten Druck und dessen Folgen für das Zustandekommen

bedeutender Functionsstörungen im Gehirn verantwortlich macht. Bei dem bekannten Zusammenhange zwischen Gemüthserschütterungen und fluxionären Hyperämien des Kopfes dürfte es nicht ganz unberechtigt sein, selbst die Entstehung einer Psychose mit jener an und für sich ganz irrelevanten Knochenneubildungen in Verbindung zu bringen.

Was das thatsächliche Vorkommen dieser Knochenbrücken betrifft, so kann ich im Besonderen auf den Catalog verweisen, in welchem die einzelnen Combinationen für jeden der betroffenen Schädel genauer aufgeführt sind; ich will hier nur kurz erwähnen, dass es sich um etwa 15 Schädel handelt, dass die Abnormität häufiger nur auf einer Seite sich findet und dass mit besonderer Vorliebe der Proc. clin. ant. mit dem Proc. clin. infer. verbunden ist. Zahlreicher sind übrigens noch diejenigen Fälle, in denen es nicht bis zur völligen Verwachsung gekommen ist, in denen also jene Knochenvorsprünge fast bis zur gegenseitigen Berührung verlängert sind.

Ob man nun der geschilderten Hyperostose u. s. w. den Charakter eines primären Prozesses verleihen darf, oder ob man es nur mit einem secundären Vorgange, etwa mit den Residuen einer Erkrankung des Gehirns und seiner Häute zu thun hat, wage ich nicht zu entscheiden.

Die spärlichen Krankengeschichten, die in der oben angeführten Arbeit Huschke's zusammengestellt sind, lassen, ähnlich wie in dem Schüle'schen Fall, einige Mal erkennen, dass die Verdickung thatsächlich von einem Knochen auf den anderen übergriff, und dass die Hirnsymptome mit der eintretenden Raumbeengung annähernd gleichen Schritt hielten. Zuerst klagten die Patienten nur über Schmerzen, über Kopfdruck und das subjective Gefühl, als würde der Schädel schwerer; später zeigten sich Störungen in der Function gewisser Hirnnerven, die in den obliterirenden Kanälen verliefen, dann zunehmende Benommenheit und Convulsionen, bis endlich Blödsinn die traurige Scene beschloss. In dem bekannten Ilg'schen Fall (cf. Huschke, a. a. O.) traten sehr häufige convulsivische Anfälle ein, die sich in Serien von 2—4 Tagen Dauer wiederholten und jedesmal durch den Ausbruch einer Kopfrose beendet wurden. In Bezug hierauf hat Virchow bereits hervorgehoben, dass auch in anderen Fällen Erysipele eine schubförmige

Zunahme der Raumbeengung begleitet hätten und er vergleicht daher die Hyperostose der Knochen mit der Elephantiasis der Haut, beides also als Folge einer entzündlich ödematösen Schwellung der Gewebe, wie sie Erysipele und ähnliche Erkrankungen mit sich bringen. Hiernach wäre das Erysipel die Ursache der Hyperostose, was für manche Fälle wohl zweifellos ist; auch in einem meiner Fälle, nehmlich in der Krankengeschichte zum Schädel No. 13 wird erysipelatöse Geschwulst des Kopfes als intercurrente Erkrankung aufgeführt. Wenn nun zugegeben wird, dass eine derartige Hyperämie, wie sie wiederholte Erysipelanfälle begleitet, unter Umständen secundäre Knochwucherungen hervorrufen kann, so ist es nicht abzusehen, warum in anderen Fällen anhaltende Fluxionen zum Kopf resp. zum Gehirn, wie sie beispielsweise bei den meisten Psychosen zu den gewöhnlichen Vorkommnissen zu zählen sind, nicht auch ohne Erysipel osteoplastische Residuen hinterlassen sollten. So betrachtet man denn auch ganz allgemein die flächenhaften wie auch die mehr localisirten Osteophytablagerungen auf der Innenfläche der Irrenschädel als Folge eines anhaltenden Congestionzustandes. Ich erinnere hier an die wechselnde Tiefe und Breite, ferner an die theilweise Ueberbrückung der Gefässfurchen, an die sclerotische Verdickung der Vitrea, an die plättchen- und warzenförmigen Knochenneubildungen im Verlauf der obliterirten Nähte, im Gebiet der früheren grossen Fontanelle und besonders im Stirnbein, an die starke Ausbildung der Juga cerebralia und an deren Zuschärfung zu langen Knochenstacheln und Leisten, wie sie in dieser oder jener Form fast constant bei Epileptikern und Paralytikern gefunden werden. Hierher dürften dann wohl auch die flächenhaften Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach und die in dem fibrösen Gewebe derselben sich entwickelnden Knochenproductionen gehören. Es sind dies alles Befunde, die fast bei jeder Section eines Irren beobachtet werden können, und daher einer besonderen Besprechung nicht mehr bedürfen: er genügt ihre einfache Aufzählung. Dagegen muss ich bei einer anderen Form der ossificirenden Wucherungen am Schädelinnern verweilen, nehmlich bei dem sogenannten villösen Osteophyt Rokitanski's; in geringerer Ausdehnung findet man dasselbe auch äusserst häufig, selten aber sind die so ausgezeichneten Fälle, wie ich sie als Prototyp dieses Prozesses nach einem exquisiten Präparat schildern

will. Ich nehme den Schädel No. 39 des Catalogs (No. 1870 des Allenberger Aufnahmejournals). Der frühere Träger desselben, aus nicht neuropathisch beanlagter Familie stammend, war Kaufmann und hatte sich stets einer guten Gesundheit erfreut; im 37. Jahre aber fiel ziemlich plötzlich sein verändertes Wesen auf: bei bisher an ihm unbekannter Neigung zu Excessen wurde er unthätig, streitsüchtig, liess eine wesentliche Abnahme seines Gedächtnisses erkennen, kurz es entwickelte sich der bekannte Symptomencomplex der Paralyse und ohne besondere Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf derselben erlag der Kranke seinen Leiden im 40. Jahre. An dem grossen, aber verhältnissmässig leichten und dünnen Schädel (583.0 Gewicht ohne Unterkiefer und Zähne bei 1700 ccm Inhalt, d. h. SchG : Cap = 1 : 2.915) ist äusserlich keine wesentliche Abnormität zu entdecken; auf der Innenfläche hingegen erscheint ein grosser Theil der Basis und ein sagittaler Streifen des Schädeldachs von dem gleich zu beschreibenden Osteophyt bedeckt. Die stärkste Ausbildung, die zu einer stellenweisen Verdickung bis auf 10 mm geht, hat die Neubildung auf dem Längsstreifen der Calotte gewonnen. Hier sieht man deutlich abstechend durch seine weisse Farbe gegen den gelblichen Ton des normalen Knochens nach der Maceration eine mächtige Ablagerung schwammiger Knochensubstanz. Ihre Oberfläche ist von äusserst zahlreichen und schmalen verhältnissmässig aber tiefen Furchen durchzogen, die bald schlangenförmig gewunden, bald dendritisch verzweigt sind. Die Kämme zwischen diesen anscheinend durch Gefässe in der anfänglichen Auflagerung ausgenagten Thäler sind mit zahllosen äusserst feinen und dicht bei einander stehenden Poren bedeckt, die aber gegen den Rand hin immer seltener werden, bis das gleichzeitig immer dünner werdende Osteophyt nur noch einen homogenen mehlartigen Ueberzug bildet. Diese ganze Auflagerung beginnt nun in der Medianlinie des Schädeldachs etwa 20 mm über dem Foramen coecum, um sich während ihres Verlaufes bis zur Spina occipit. int. allmählich zu verbreitern; am Schädel hat sie eine durchschnittliche Breite von 30—35 mm, dann aber überzieht sie fast die ganze Schuppe des Os occipit. und in besonders kräftiger Entwicklung die Furchen für die Venensinus bis zur Fossa sigmoidea beiderseits. Von dort setzt sie sich dann über die Pyramiden, die nur an den etwas vertieften Stellen von ihr bedeckt sind, auf die Innenfläche

der Squama tempor., des grossen Keilbeinflügels und des Stirnbeins fort, auch hier im Allgemeinen nur die Impressionen mit ihrem schwammigen Gewebe ausfüllend: die Jugera stechen durch ihre glatte Oberfläche und durch ihre natürliche Farbe deutlich gegen die erkrankten Stellen ab. Besonders stark ist übrigens die Osteophytlage auf der Innenseite des Theils vom Keilbeinflügel, der die Orbita bilden hilft, und auf der ganzen Umschlagslinie zwischen horizontalem und verticalem Stück des Stirnbeins. Die Processus ensiformes und der Boden der Hypophysengrube sind nur von dem feinporösen fast mehlartigen Anfluge, der dem Beginn der Auflagerung entspricht, bedeckt. Die Gefässfurchen des Schädeldachs sind sehr zahlreich, stark verzweigt und tief; auf den Inseln zwischen den einzelnen Gefässverästelungen sind hin und wieder kleine Osteophytlagen zu sehen. Im frischen Zustande war übrigens das den Sinus longitudinalis begleitende Osteophyt als ein bis 3 cm breiter Streifen aufgelagerter Knochensubstanz geschildert worden, dessen äusserste Schicht mit zarten röthlichen sammetartigen Granulationen bedeckt gewesen sei; die feine Marmorirung sei durch Gefässramificationen bedingt gewesen u. s. w.

Es entspricht nach Allem der Befund des erwähnten Schädels genau dem Bilde, welches Rokitanski in seiner ersten Beschreibung des (puerperalen) Osteophyts entworfen hat (Handb. d. pathol. Anatom. II. 241). Da er aber ausdrücklich betont, bei Männern habe er dasselbe nur in untergeordneter Ausbreitung gesehen, glaubte ich den obigen Fall ausführlicher mittheilen zu dürfen, und wiederhole nur noch, dass geringere Grade derselben Affection besonders längs des Sinus longitudin. und transversus bei Irren durchaus nicht selten gefunden werden.

Ohne directen Zusammenhang mit der Entstehung von Geisteskrankheiten dürften wohl die Knochenneubildungen auf der Aussenseite des Schädels sein, wenn sie auch in diagnostischer Beziehung manchmal einen gewissen Anhaltspunkt gewähren können. Wirkliche Exostosen haben noch verhältnissmässig die grösste Bedeutung, da sie in einzelnen Fällen auch auf der Innenseite des Schädels in ähnlicher Ausbildung prominiren und dann einen deletären Einfluss auf die Functionen des Gehirns ausüben können. Die häufig beobachteten platten, linsenförmigen Exostosen von geringfügigen Dimensionen sind ohne besonderen Werth: sie beweisen höchstens, dass

in dem betreffenden Schädel resp. in seiner Ernährung irgend etwas nicht in Ordnung ist. Die grösseren Neubildungen sind aber sehr selten. Ausser dem schon öfters erwähnten Schädel No. 13 (vergl. den Catalog) wird in der Allenberger Sammlung nur noch eine Calotte von einem männlichen Verrückten aufbewahrt, die im Catalog gar nicht aufgeführt ist, und die eine mächtige Exostose auf dem linken Tuber parietale trägt. Ohne nachweisbare Ursache entstanden, hat sie bei einer mittleren Höhe von 15 mm einen Durchmesser von 65 mm. Sie besteht im Allgemeinen aus spongiöser Substanz, in der einzelne grössere Lacunen sich vorfinden, ist aber von einer fast 2 mm dicken compacten Rinde überzogen und scheint nur von der äusseren Platte des Scheitelbeins, die auf einem Sägeschnitt noch wohl erkennbar ist, ausgegangen zu sein; auf der Innenfläche des Schädels ist keine entsprechende Abnormität zu entdecken. In psychischer Hinsicht war übrigens ihre Existenz in das schon früher fixirte Wahnsystem verschmolzen worden; der unter der Herrschaft verrückter Grössenwahnvorstellungen stehende Patient nannte sie „das Horn seiner Kraft“ im alttestamentlichen Sinne.

Noch weniger klar in Bezug auf ihre Bedeutung für das Gehirn als die Hyperostosen sind die abnormen Verdünnungen der Schädelknochen, seien sie mehr Allgemeinerscheinungen, wie die senile Atrophie, oder mehr isolirte Prozesse, Druckatrophien und dergleichen. Die senile Atrophie, bei der man übrigens stets im Sinne behalten muss, dass sie nicht unbedingt abhängig vom absoluten Sinne zu sein braucht, sondern grade bei decrepiden Geisteskranken relativ früh eintreten kann, befällt wahrscheinlich alle Skeletttheile in annähernd gleicher Intensität; ihre Wirkung wird natürlich bei solchen Knochen am meisten in die Augen fallen, die vorwiegend eine Flächenausdehnung besitzen und somit hauptsächlich von zwei Seiten aus angegriffen werden können, wie die flachen Schädelknochen, die Alveolarränder, die Rippen etc. Bei den ersteren, auf deren Pathologie es ja hier allein ankommt, bewirkt sie ein allmähliches Dünnerwerden, der makroskopischen Beurtheilung nach mit besonders auffallendem Schwinden der Diploë; der feinere Vorgang ist indess wahrscheinlich der, dass in demselben Maasse wie die beiden äusseren Knochentafeln resorbirt werden, durch die Ablagerung der dort aufgelösten Knochensalze

die äusseren Schichten der Diploë in eine Art compacter Substanz umgewandelt werden, bis die auf diese Weise regenerirte Vitrea und Externa in der Mitte der alten Spongiose zusammentreffen und nun einen flachen aber ganz compacten Knochen darstellen. So können die Breschet'schen Venae diploëticae allmählich obliteriren und da sie direct mit den Duragefässen in Verbindung stehen, zu Störungen der Blutcirculationen in der Schädelhöhle Anlass geben. Im Allgemeinen bleibt es nun bei dieser Sclerosirung des verdünnten Knochens. Können aber unter günstigen Verhältnissen die Periostgefässe stärker beansprucht werden, als sonst, so kann auch nach Verschluss der Diploëvenen die Resorption noch weitere Fortschritte machen und da ein Ersatz für die schwindende Knochensubstanz an Ort und Stelle nicht geschafft wird, so muss es dann bis zur Perforation des immer dünner werdenden Knochens kommen, während die überflüssigen Salze meistens in einiger Entfernung in Gestalt eines kreisförmigen Osteophytenwalls abgesetzt werden. In charakteristischer Weise kann man bekanntlich diesen Vorgang öfters symmetrisch über beiden Scheitelhöckern beobachten. Sonst sind dem allmählichen Schwinden bis zur völligen Perforation natürlich besonders leicht die an und für sich schon sehr dünnen Knochen ausgesetzt, so vorzugsweise das Thränenbein, das Siebbein, die Sattellehne, dann aber auch die knöchernen Decken der Paukenhöhle, der Bogengänge, sowie die Partie des grossen Keilbeinflügels, welche die Orbitalwand bilden hilft.

Als weitere Folge der von der Oberfläche aus wirkenden Resorption macht sich zunächst die Abstumpfung und Verkleinerung der hervorragenden Fortsätze, Leisten und Stacheln bemerkbar; gröbere Unebenheiten werden dadurch geglättet, wie zum Beispiel die untere Fläche des Gaumens; stark gezähnelte und limböse Nähte schwinden allmählich bis zur völligen Unkenntlichkeit, und selbst die Muskelinsertionen werden aufgesaugt: mit zunehmendem Alter werden daher die Geschlechtsunterschiede des Schädels weniger deutlich. Auch die bei jugendlichen Individuen verhältnissmässig stark prominirenden Scheitel- und Stirnhöcker werden abgeflacht und in die allgemeine Abrundung des Schädels hineingezogen. Uebrigens wird die eigentliche Oberfläche der Knochen genauer betrachtet unebener, rauher als sonst, die feinen Oeffnungen der Haversischen Kanälchen werden sichtbarer und verleihen dadurch

der ganzen Fläche ein fein punctirtes, fast poröses Aussehen; ja hie und wieder findet man kurze strichförmige Furchen eingegraben, die besonders in der Umgebung der Scheitelbeinhöcker oft eine radiäre Richtung zu denselben innehalten und sich daher als Abschnitte kleiner Knochengefässe verrathen, deren Decken durch die Resorption geschwunden sind; selbst grössere Venae diploëticae können auf diese Weise auf mehr oder weniger weite Strecken eröffnet werden.

Einen wesentlichen Einfluss hat die senile Atrophie natürlich auch auf die freien Knochenränder. Abgesehen von den bekannten Veränderungen des Gesichtsskeletts, die nicht in den Rahmen dieser Betrachtung gehören, sind es vorzugsweise die zahlreichen Spalten und Oeffnungen, die in die Schädelhöhle hineinführen, und die durch das Schwinden der begrenzenden Knochen eine bemerkenswerthe Vergrösserung erfahren. Vielleicht beruhen auf derartigen Differenzen die grade während der Senescenz nicht allzu seltenen fluxionären Hyperämien, da in Folge der Erweiterung im Lumen der zu- und abführenden Kanäle die Blutgefässe einen grösseren Spielraum für ihren Füllungsgrad erlangen können, als unter normalen Verhältnissen. Speciellere Messungen, besonders der Foramina jugularia und des Porus caroticus habe ich übrigens bisher nicht angestellt, da es an einem genügenden Vergleichsmaterial fehlte. [Die Meyer'schen Mittheilungen (vgl. Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1877, I, 8) betreffen im Allgemeinen nur die individuellen Schwankungen in der Grösse des rechten resp. des linken Foramen jugulare.] Ob die durch Resorption der Vitrea ermöglichte Vergrösserung des Schädelinnenraums irgend eine practische Bedeutung hat, ist zur Zeit noch nicht bekannt.

Auch die isolirten und circumscripten Atrophien sind bis jetzt von mehr anatomischem als functionellem Interesse. Ausgedehntere Druckatrophien unter dem Einfluss wachsender Tumoren sind bei der anerkannten Seltenheit von Hirn- und Hirnhautgeschwülsten bei Geisteskranken in unserer Sammlung nicht vertreten; um so häufiger, aber dafür auch ohne jede klinische Bedeutung sind die buchtigen, oft scharfkantigen Aushöhlungen, welche sich die Pacchioni'schen Granulationen gebildet haben, und die manchmal in ganz erstaunlicher Zahl gefunden werden. Gewöhnlich nehmen sie nur die Gegend zu beiden Seiten des Längsblutleiters ein, in anderen Fällen finden sie sich auch über das ganze Stirnbein zerstreut, und an der

Basis sind sie ebenfalls nicht allzu selten vorhanden; dort haben sie mit besonderer Vorliebe die mittleren Schädelgruben und speciell die der Spitze des Schläfenlappens entsprechende Partie in Angriff genommen. Wenn es nun auch wahrscheinlich ist, dass jene so überaus häufigen Granulationen eigenthümliche aneurysmaartige Ausstülpungen der Lymphgefässe oder gar der in nächster Nähe verlaufenden Blutgefässe sind, so ist doch nur ausnahmsweise ihr directer Zusammenhang mit den Gefässfurchen auf der Innenseite des Schädels nachzuweisen; dann stehen sie in längeren, dem Verlauf des betreffenden Gefässastes genau folgenden Reihen, oder eine der stärker ausgeprägten Furchen endet plötzlich in der Nähe der Medianlinie in einer grossen Gruppe derartiger dicht an einander liegender und vielfach ausgebuchteter Hohlräume. Bevorzugt sind in diesen Fällen diejenigen Aeste der Art. mening. med., welche in der Nähe der Coronalnaht in die Höhe steigen. Die meisten Fälle entziehen sich vorläufig jeder Erklärung.

Zum Schluss dürfte es wohl angemessen sein, die in der vorliegenden Arbeit versteckten Resultate kurz zusammen zu fassen.

Zunächst ein negatives Ergebniss: es existirt kein specifischer Irrenschädel, also keine Schädelform, mit der nothwendiger Weise eine Störung der geistigen Functionen verbunden wäre, wohl aber giebt es Extreme in der Grösse mit denen eine normale Psyche von vornherein unverträglich ist, weil der Raum für das Substrat der geistigen Thätigkeit absolut zu klein ist.

Ferner ist es durchaus nicht nothwendig, dass ein jeder Geisteskranker einen abnormen Schädel besitzt, wohl aber ist es sehr häufig der Fall, da Gehirnerkrankungen oft Schädelerkrankungen hervorrufen und umgekehrt. Die nachweisbaren Schädelabnormitäten bei Geisteskranken können daher primäre oder secundäre sein, doch ist eine strenge Trennung in dieser Hinsicht bei dem bekannten Zusammenhang zwischen Schädel- und Hirnentwicklung vorläufig nicht durchführbar.

Im Allgemeinen ist nun der Irrenschädel wesentlich geräumiger als der Normalschädel. Die Vergrösserung seiner Durchmesser hält aber nicht Schritt mit der Zunahme der Capacität; es ist daher seine Oberfläche stärker gekrümmt als die des Normalschädels. Trotzdem ist Hydrocephalus als ursächliches Moment wenigstens für die Irren im engeren Sinne direct auszuschliessen.

Der Zustand der Nähte und besonders specifische Befunde in der Knochensubstanz deuten sehr häufig auf früher überstandene Rhachitis. Diese ist oft mit Hirnhypertrophie verbunden und da bei dem letzteren Leiden ein ähnliches Missverhältniss zwischen Schädelinnenraum und Hirnwachsthum existirt, wie bei Hydrocephalus, so wird man mit ziemlicher Sicherheit die Vergrösserung der Capacität und die Wölbung des Irrenschädels auf einen rhachitisch-hypertrophischen Prozess zurückführen dürfen, da die andere ebenfalls im kindlichen Alter öfters zur Beobachtung kommende Krankheit mit ähnlichen Folgeerscheinungen, nehmlich der Hydrocephalus, unberücksichtigt bleiben muss.

Der Beginn der Raumvergrösserung datirt übrigens mit einiger Wahrscheinlichkeit schon aus dem fötalen Leben des betreffenden Individuums. Wenigstens ist schon in dem Zeitpunkte der Geburt ein Missverhältniss zwischen mütterlichem Becken und kindlichem Kopf dadurch nachzuweisen, dass noch weit später am ausgebildeten Kopf Verschiebungen zu constatiren sind, die mit den normalen Geburtsdeformationen die grösste Aehnlichkeit haben und mit derselben Häufigkeit die rechte oder die linke Kopfhälfte betreffen, mit der sich der Kindsschädel in den ersten oder in den zweiten Durchmesser des mütterlichen Beckens einstellt. Dass die eingetretene Verschiebung sich nicht wie sonst unter normalen Verhältnissen wieder zurückbildet, hat möglicherweise seinen Grund darin, dass der abnorme Kindskopf relativ grösser ist als der normale und daher während der Geburt einem weit bedeutenderem Drucke ausgesetzt ist, so dass eine bleibende Verbiegung resultirt. Dem entspricht es auch, dass die geräumigeren Irrenschädel eine bedeutendere Asymmetrie zeigen als die kleineren. Auch ist hier auf die Meynert'sche Hypothese zu verweisen, nach der die sogenannte hereditäre Belastung mehrerer Geschwister vielleicht nur auf einem absolut oder relativ zu engem Becken der Mutter beruht. Meynert hält es nicht für unmöglich, dass der Geburtsmechanismus unter derartigen Umständen selbst einen normalen Schädel so stark comprimirt, dass später functionelle Störungen des Gehirns die unausbleibliche Folge sind; leichter wird dies natürlich noch sein, wenn mit dem rhachitisch verengten Becken der Mutter eine rhachitische Makrocephalie des Kindes zusammentrifft.

Der Begriff der hereditären Uebertragung bedarf überhaupt einer

weitgehenden Modification. Dass geisteskranke Individuen mehr neuropsychopathisch erkrankte Ascendenten und Descendenten aufweisen können, als nicht irre, ist ja zweifellos und in so fern ist die Erblichkeit derartiger Krankheiten eine allseitig anerkannte Thatsache; zweifelhaft ist nur der Mechanismus der Uebertragung, wenn man sich so ausdrücken darf. Dass ein Irres wieder einen Irren erzeugt, lässt sich allenfalls noch a priori verständlich finden, dass aber die Kinder eines Irren theils in frühester Jugend an Hydrocephalus sterben, oder erst zur Pubertätszeit epileptisch werden, oder noch später an Tabes oder an einer Psychose erkranken u. s. w., ist zwar allgemein bekannt, erscheint aber unerklärlich, so lange man bei dem Begriff der hereditären Uebertragung stets an eine bereits embryonal geformte Anomalie im Bau resp. in der Structur des Gehirns oder der Nerven denkt. In dieser Weise kann man sich allerdings die Vererbung eines Epithelioms vorstellen, das als ein heteroplastischer Keim in dem betreffenden Organ bereits bei der Geburt vorhanden sein soll, um sich früher oder später, oder unter günstigen Verhältnissen wohl auch gar nicht, zu jenem gefürchteten Krebse zu entwickeln, für die psychischen und neuropathischen Erkrankungen ist wenigstens an der Hand der bisherigen Kenntnisse über ihre Localisation eine derartige Auffassung nicht berechtigt. Man kann sich nicht recht klar machen, durch welche cellularen Vorgänge z. B. ein Irrer dem einen Kind ein normales Gehirn, dem anderen den Keim zur Psychose vererben soll, wohl aber kann man sich vorstellen, dass ein (relativ) decrepides Individuum wieder decrepide Nachkommen erzeugt, dass beispielsweise ein frühzeitig seniler Mann seinen Kindern wenig resistenzfähige Elemente — Ganglien so gut wie Knorpel- oder Bindegewebskörperchen — als deletäres Erbtheil seiner aufreibenden Thätigkeit hinterlässt, selbst wenn er erst nachher an Paralyse oder an senilem Blödsinn erkranken sollte. Eins dieser allgemein nicht blos cerebral ungünstig ausgestatteten Kinder geht dann atrophisch zu Grunde, ein anderes wird hydrocephal, ein drittes erstarkt durch unberechenbare Zufälle, während das letzte rhachitisch wird. So werden z. B. die Extremitäten und der Thorax difform, aber ebenso gut können die Schädelknochen in der entsprechenden Weise erkranken und mit diesen das Gehirn; oft genug wird schon im fötalen Zustande der Ausbruch dieses „constitutionellen Leidens“ erfolgen und dann wird selbst bei normalem Becken der Mutter die

fötale Makrocephalie erhebliche Läsionen des Hirns durch die Geburtsvorgänge bedingen können; um so gefährdender wird natürlich der Einfluss der Geburt sein, wenn auch die Mutter bereits rhachitische Residuen in sich birgt.

Es sind dies ja natürlich nur Hypothesen, indess bei dem heutigen Standpunkte der Naturwissenschaften hat jede mechanische Erklärung eines Lebensvorganges schon von vornherein manches für sich; jedenfalls aber hat die Kritik einen leichteren Angriff als früher, da die Entscheidung nicht mehr auf Worten, sondern auf dem Metermaass und auf dem Mikroskop beruht. —

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bemerkungen über die Pseudohypertrophie der Muskeln.

Von Prof. Schultze in Heidelberg.

Herr Prof. Pekelharing bildet im 89. Band dieses Archivs auf Taf. VIII (Fig. 4 und 5) zwei normale Rückenmarksquerschnitte ab.

In dem beigegebenen Aufsatze „ein Fall von Rückenmarkserkrankung bei Pseudohypertrophie der Muskeln" wird angegeben, dass diese Querschnitte von einem Falle von Pseudohypertroph. musc. herrühren und behauptet, dass „die vorderen und inneren Ganglienzellen" in Fig. 5 viel weniger scharf ausgeprägt seien als die centralen, und dass ferner in Fig. 4 der Verlust an Ganglienzellen links stärker sei als rechts. Weiterhin wird der Centralkanal in Fig. 5 als zusammengedrückt betrachtet und beschuldigt, eine starke Kernanhäufung um sich herum zu haben. In Fig. 4 wird ein Gefäss wahrgenommen, welches aus der Vena spinal. ant. durch die vordere Commissur hindurch läuft.

Alle diese Behauptungen sind richtig, aber Jeder, der eine grössere Menge von Normalpräparaten gesehen hat, weiss auch, dass alle diese sogenannten Abnormitäten bei den gesundesten Menschen in gleicher Weise gesehen werden können.

Es ist als ein wahres wissenschaftliches Unglück zu betrachten, dass sich normaler Weise um den Centralkanal individuell variirende Mengen von Gliazellen angehäuft finden. Sie wurden von Michaud als die Urheber des Tetanus, von Elischer als die Erreger der Chorea angesehen; jetzt werden sie gar mit der

Pseudohypertrophie der Muskeln in Verbindung gebracht. Das Merkwürdigste aber ist, dass, wenn sie wirklich einmal in pathologischer Weise wuchern, weder Tetanus, noch Chorea, noch eine Pseudohypertrophie der Muskeln entsteht, höchstens eine degenerative Muskelatrophie, sobald sie die Vorderhörner wuchernd zum Schwund bringen.

Offenbar erregt die lebhafte, elegante Färbung dieser centralen Zellen auch an sonst vielleicht schlechter gefärbten Carminpräparaten die Aufmerksamkeit mancher Beobachter in hohem Grade.

Die sonstigen Veränderungen, welche Pekelharing beschreibt, bestehen in Erweiterung von Blutgefässen in der grauen Substanz — einem äusserst nichtssagenden Zustande — und in einer Armuth des vorderen und medialen Theiles der Vorderhörner an Ganglienzellen. Als ob diese Theile nicht immer arm an Ganglienzellen wären! Kein Anatom war je anderer Meinung, falls er nur den Sachverhalt untersuchte.

Auch dass man einmal auf einem Querschnitt durch den Dorsaltheil keine grössere multipolare Ganglienzelle antrifft, kann vorkommen. —

Es bestätigt also der Befund von Pekelharing durchaus die Untersuchungen derjenigen, welche bei der Pseudohypertrophie der Muskeln ein normales Verhalten des Rückenmarks und speciell der vorderen Ganglienzellen fanden. Es würde das nicht noch besonders hervorgehoben zu werden brauchen, wenn nicht zu befürchten wäre, dass die Angaben Pekelharing's neue Ungewissheit in die Lehre von der genannten Krankheit brächten.

Ich halte bei dem vorgeschrittenen Zustande unserer Kenntnisse der Rückenmarkspathologie einerseits und den zahlreichen Untersuchungen über die Pseudohypertrophie der Muskeln andererseits die Frage für völlig entschieden, dass die letztere Erkrankung mit dem Rückenmarke nichts zu thun hat. Die Gründe sind folgende:

Die Pseudohypertrophie der Muskeln ist ein klinisch und in Bezug auf den Muskelbefund auch anatomisch völlig einheitliches Krankheitsbild. Die einzelnen Fälle der Krankheit sind oft bis in das kleinste Detail sich ganz ähnlich; niemals sind bei uncomplicirten Fällen nervöse Erscheinungen vorhanden, niemals Bulbärparalyse. Allermeistens handelt es sich um eine Krankheit der Kinder, oder wenigstens der Entwicklungsjahre.

Der anatomische Muskelbefund ist ebenfalls ein eigenartiger; die Muskeln sind nicht verändert wie bei der Poliomyelitis acut. oder den bekannten Fällen von Poliomyelitis chron.; die Fasern sind zum Theil hypertrophisch, haben fast die normale Querstreifung und keinen übermässigen Kernreichthum, auch wenn ein grosser Theil schmäler als normal ist; es ist ein Plus von echtem normalem Fettgewebe oder Bindegewebe zwischen den einzelnen Fasern vorhanden; ausgedehnte Verfettungen der Faser selbst fehlen; kurz, es zeigt sich dem Beobachter einfach das Bild von Muskeln, in denen eine Reihe von Fasern gewissermaassen durch normales Fett und durch normales Bindegewebe ersetzt sind, während sie selbst zum grossen Theile im Zustande der einfachen Atrophie, zum Theil aber völlig normal oder gar hypertrophisch sind, nicht aber das bekannte Bild der Muskeln nach Degeneration ihrer Nervenfasern.

Damit stimmt auch überein, dass zwar eine Herabsetzung der Function und ein Mindereffect bei electrischer Reizung, aber keine Lähmung und keine Entartungsreaction gefunden wird. Ich konnte erst in letzter Zeit an einem genau untersuchten Falle den normalen Zuckungsmodus gegen galvanische Ströme wieder bestätigen. —

Es ist also die Pseudohypertrophie nicht mit der „progressiven Muskelatrophie" zusammenzuwerfen, die zwar sich scheinbar widersprechende anatomische Befunde in Bezug auf das Rückenmark aufzuweisen hat, die aber, wie sich herausgestellt hat, eine Reihe von verschiedenen Zuständen in sich schliesst, primäre Myopathien, Neuritiden und Poliomyelitiden, und die auch klinisch keineswegs ein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Am schärfsten hat sich die mit Bulbärparalyse verbundene Form derselben herauslösen lassen, welche auf Vorderhorn-Seitenstrangatrophie (amyotrophischer Lateralsclerose) beruht und die man wegen des tödtlichen Ausgangs besser perniciöse Muskelatrophie nennen könnte.

Ist es nun schon schwer begreiflich, dass, wie Friedreich mit Recht hervorhebt, bei der Pseudohypertrophie der Muskeln die Hypertrophie einzelner Muskelfasern durch dieselbe Atrophie und Degeneration der Vorderhornzellen zu Stande kommen soll, wie in einer Reihe von Fällen von progressiver Muskelatrophie, so sind entscheidend für die Unabhängigkeit der Muskelveränderung bei Pseudohypertrophie von spinalen Erkrankungen die Befunde von Meryon, Charcot, Cohnheim, zu denen in neuerer Zeit diejenigen von Brieger und mir hinzugekommen sind, in Verbindung mit unseren jetzigen Kenntnissen über die Folgen, welche durch chronische Atrophie der Vorderhörner, z. B. bei Gliose und Gliomen, entstehen. In solchen Fällen entsteht die gewöhnliche degenerative Muskelatrophie, niemals aber Hypertrophie oder ein Befund, wie bei Pseudohypertrophie, und zwar weder das anatomische noch auch das klinische Bild derselben. Dass eine Degeneration der Seitenstränge oder gar der Hinterstränge die besprochene Erkrankung nicht machen kann, darüber braucht man wohl heute nicht mehr zu discutiren. Der Pekelharing'sche Fall gesellt sich denjenigen der oben genannten Autoren hinzu. —

Es ist somit keine Frage, dass, falls sich dennoch neben intacten Vorderhörnern andere Abnormitäten im Gehirne oder im Rückenmarke selbst finden, es sich dabei um Complicationen, nicht aber um die eigentliche Ursache handelt. Weiss man doch ohnehin, dass auch klinisch neben dem Bilde von Pseudohypertrophie gar nicht selten z. B. Schwachsinn und Idiotie oder andere cerebrale Symptome vorhanden sind, so dass Einer der Untersucher dieser Krankheit sogar keinen Pseudohypertrophiker von normaler Intelligenz zulassen wollte. Niemand wird daraus folgern, dass die Pseudohypertrophie eine Erkrankung des Gehirns ist. Auch andere Entwicklungsfehler, besonders Hypertrophien, z. B. die Makroglossie und die partielle Gesichtshypertrophie, gehen bekanntlich gern mit Idiotie einher. Dass aber die Pseudohypertrophie der Muskeln in weitaus den meisten Fällen — mit Ausnahme einiger noch genauer zu erforschenden Fälle bei Erwachsenen — eine Art von abnormer Entwicklung des Muskelsystems darstellt, dazu drängt die Betrachtung des vorliegenden reichen Materials. Niemals zeigt sich irgendwann oder irgendwo ein Symptom von echter Entzündung, niemals z. B. Muskelschmerz bei Druck; und es ist wohl zu weit gegangen, eine etwas grössere Anzahl von Muskel-

kernen in einigen schmalen Muskelfasern als Entzündung zu bezeichnen. Es entwickelt sich einfach ein relatives oder absolutes Plus von normalem Fett- und Bindegewebe, und neben einem theilweisen Plus von Muskelsubstanz ist im Allgemeinen eine geringere Anzahl von Muskelfasern und eine Verschmälerung vieler Fasern vorhanden.

In Bezug auf nebenhergehende angeborne Anomalien des Centralnervensystems sind gerade die neuesten Befunde sehr interessant. Pekelharing selbst fand in seinem Falle einen geringen Hydrocephalus vor, dessen Abnahme bei Lebzeiten des Kranken zu einer wunderlichen Hypothese von ihm benutzt wird. Drummond (Lancet, 1881) und ganz neuerdings Bramwell (Diseases of the Spinal Cord, Edinburgh 1882) entdeckten neben normal ausgebildeten und nicht atrophischen Ganglienzellen der Vorderhörner eigenthümliche Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes. Bei Drummond fand sich eine Höhle und Neubildung von Nervensubstanz in dem linken Seitenstrang des Lendentheiles; bei Bramwell eine eigenthümliche abnorme Vertheilung der grauen Substanz, wie sie, wenn auch in jedem Falle wieder anders gestaltet, doch im Allgemeinen nicht so selten zu sein scheint. Mit Recht sieht der letztgenannte Autor diese Veränderung als eine accessorische congenitale Missbildung an und beschreibt noch ausserdem eine Anhäufung von „Leukocyten“ um die Blutgefässe, die er aber auch — völlig mit Recht — nicht mit Sicherheit mit der Pseudohypertrophie in causaulen Zusammenhang bringt. Die Hauptsache ist und bleibt auch in diesen Fällen, dass die multipolaren Ganglienzellen, von deren Läsion allein bei etwaigem spinalem Ursprunge die Krankheit abhängen könnte, sich im Wesentlichen normal verhielten; es bestätigen also auch diese Befunde nach dieser Richtung völlig die oben genannten.

Sonderbarerweise führt aber Bramwell dennoch die Pseudohypertrophie bei den Folgeerkrankungen der Poliomyelitis chronica an, so mit sich selbst in Widerspruch tretend, wohl mit Rücksicht auf die „granular disintegration“ von Clarke und Gowers, welche diese in einem Falle fanden. Bei frisch entnommenen und gut conservirten Präparaten pflegt, falls nicht frische Erweichungen in Frage kommen, diese schon von Westphal als Artefact gekennzeichnete Veränderung nicht vorzukommen.

2.

Ueber Myomalacia cordis.

Von Prof. Ziegler in Tübingen.

Im 2. Hefte des 89. Bandes dieses Archivs bringt Herr Huber eine Arbeit über den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis. Da derselbe bei der Aufführung der einschlägigen Literatur diesen Einfluss als etwas wenig Gekanntes hinstellt und wie es scheint eine Darstellung der von Kranzarterienerkrankungen abhängigen Veränderungen der Herzwand vermisst, so erlaube ich mir seiner Arbeit einige Bemerkungen beizufügen.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die Degenerationszustände, welche sich nach Verengerung oder Verschluss der Kranzarterien im Gewebe des Herzmuskels einstellen, den pathologischen Anatomen durchaus nicht so unbekannt sind, wie dies Huber anzunehmen scheint. Ich selbst habe diesen Veränderungen seit Jahren meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und sehr häufig Gelegenheit gehabt, dieselben in ihren verschiedenen Stadien meinen Zuhörern zu demonstriren.

Das Wesentliche meiner diesbezüglichen Beobachtungen habe ich in meinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie § 276 und 277 mitgetheilt, auch den Vorgang als Myomalacie des Herzens bezeichnet. Soweit ich sehe, stimmt die Darstellung, welche Herr Huber von der Affection giebt, vollkommen mit der meinigen überein, auch entsprechen seine Ansichten über ihre klinische Bedeutung durchaus den meinigen. Leider hat Herr Huber es versäumt, auf diese Uebereinstimmung hinzuweisen. Die Bezeichnung Myomalacia, die meines Wissens bis jetzt nicht gebräuchlich war, habe ich deshalb gewählt, weil es sich um einen Prozess handelt, welcher nach seiner Genese der Encephalomalacie gleich zu setzen ist. Bei beiden Affectionen handelt es sich um ischämische Gewebsdegenerationen und Nekrose. Dass sich zu der Nekrose nicht selten noch eine Hämorrhagie hinzugesellt, habe ich in meinem Lehrbuche ebenfalls schon angegeben.

3.

Berichtigung, betreffend das Globulin im Eiweissharn.

Von Dr. Julius Lehmann in Kopenhagen.

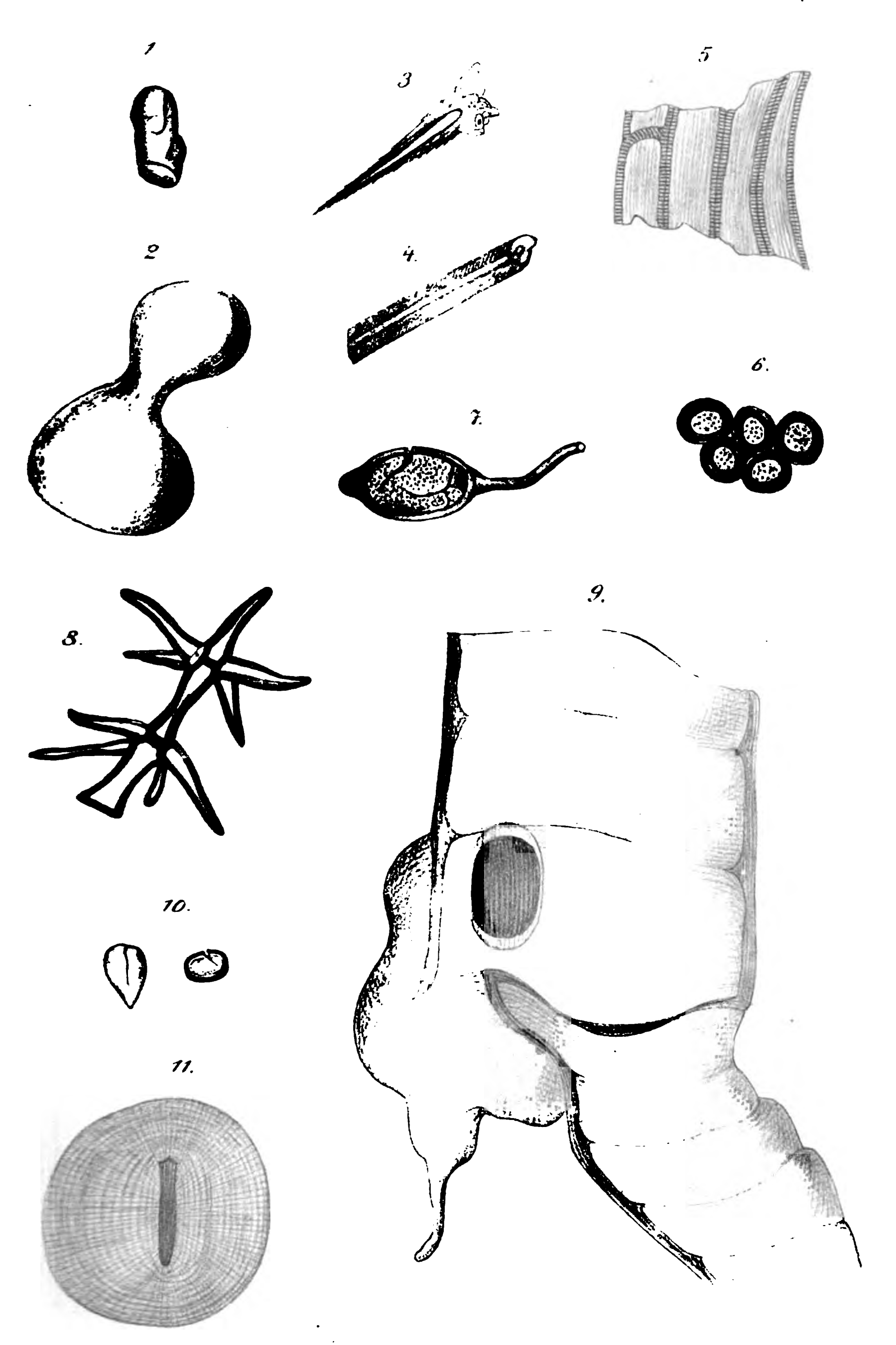
Da alle neueren deutschen Verfasser (neuerlichst Salkowski und Leube in ihrem Lehrb. vom Harn und F. A. Hoffmann in diesem Archiv Bd. 89 Hft. 2) irrthümlich angeben, dass Senator zuerst das Globulin im Eiweissharn nachgewiesen habe, so muss ich darauf aufmerksam machen, dass ich diesen Fund im Jahre 1866 gemacht und in diesem Archiv Bd. 36 veröffentlicht habe.

Berichtigung zu Bd. LXXXIX.

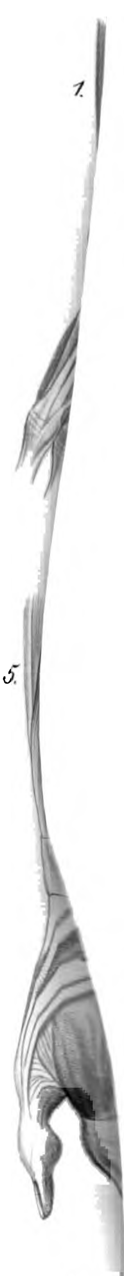
Seite 122 und 123 in der zwölften Zahlenreihe

lies	14,2	9,0	0,633	4,13	4,81	4,97	10,2
statt	19,0	12,9	0,923	5,22	7,06	7,28	12,9

- 323 Zeile 10 v. u. lies 3420 statt 342.


1
2
3
4.
5
6.
7.
8.
9.
10.
11.




1.
5.
Snegireff

Inhalt.

Archiv

für

Pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Neunzigsten Bandes zweites Heft.

Achte Folge: zehnten Bandes zweites Heft.

Mit 3 Tafeln.

Ausgegeben am 8. November.

Berlin,

Druck und Verlag von G. Reimer.

1882.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XC. (Achte Folge Bd. X.) Hft. 2.

VIII.

Zur Erinnerung an Nicolaus Friedreich.

Von Rud. Virchow.

Als vor einem Jahre ein weiter Kreis von Freunden und ...ülern mit mir in festlicher Weise vereinigt war, fehlten aus der ...ht geringen Zahl derer, welche während einer mehr als dreissig-...rigen Lehrthätigkeit als Assistenten oder freiwillige Helfer mir ... nächsten gestanden hatten, nur wenige. Ein einziger meiner ...istenten, Karl Ernst Emil Hoffmann, war einige Jahre zuvor, ... Professor der Anatomie in Basel, gestorben; alle anderen waren ...ch in voller, die meisten in einer bedeutungsvollen Thätigkeit. ...wiss ein seltenes Glück. Ist es auch an sich in der natürlichen ...dnung, dass der Assistent den Professor, der Nachfolger den Vor-...ger überlebt, so lehrt doch jeder Blick um uns, wie viel jüngere ...nner dahinsinken und wie gross namentlich aus den Kreisen der ...zte der Antheil derer ist, welche vor der Zeit dahingerafft ...rden.

Das eine Jahr, welches seitdem verflossen ist, hat zwei Männer ...eiden sehen, deren herzliche Begrüssung mir damals noch zu ...il wurde: Karl Hüter, der einst die Assistenz am Pathologi-...en Institut aufgegeben hatte, um practischer Chirurg zu werden, ...d Nicolaus Friedreich, der nach meinem Weggange von ...ürzburg ein Jahr lang meine dortige Stelle vertrat, bis ein ehren-

voller Ruf nach Heidelberg ihm die einflussreiche Stellung des inneren Klinikers übertrug. Hüter war noch persönlich bei meinem Feste anwesend; ja, er fühlte sich so leistungsfähig, dass er zu unserer Aller Ueberraschung kurz nachher in die politische Thätigkeit einlenkte und als Mitglied des Reichstages an meine Seite trat. Schnell und gänzlich unerwartet ist ein Leben zu Ende gegangen, das noch so reiche Früchte versprach, denn selten ist so viel Begabung und so viel Fleiss mit einer solchen Energie und Unternehmungslust gepaart, wie sie dieser Mann vereinigte. Friedreich hatte nur schriftlich, freilich sowohl als Decan, wie persönlich, seinen Gruss gesendet: er war, wie uns erst nachher bekannt geworden ist, schon damals ein gebrochener Mann, aber er trug sein hartes Geschick, wie ein Held, nur bekümmert, dass keines seiner Lieben durch das Mitwissen seiner Hülflosigkeit geängstigt werden möchte.

Es ist mir eine besondere Pflicht, seiner an dieser Stelle zu gedenken. Seit 26 Jahren ist eine seiner Arbeiten nach der anderen in diesem Archiv erschienen, eine so grosse Anzahl, dass ihre einfache Aufzählung einen langen Raum einnehmen würde. Dieses Heft wird auch seine letzte, hinterlassene Abhandlung bringen, den Scheidegruss des treuen Mitarbeiters, eine frische Erinnerung über das Grab hinaus.

Als ich im Jahre 1849 die Würzburger Professur antrat, stand Friedreich eben am Ende seiner akademischen Studienzeit. Die Unterrichtsverhältnisse an der Universität, welche seit der, aus politischen Gründen im Jahre 1832 erfolgten Zersprengung des Lehrkörpers in hohem Maasse zerrüttet gewesen waren, hatten sich in den letzten Jahren, wenigstens in der medicinischen Facultät, wiederum gebessert; namentlich hatte Kölliker sofort nach seinem Eintritt einen bestimmenden Einfluss auf die jüngere Generation der Studirenden gewonnen. Zeugniss davon legt eine Abhandlung über den Schädel des Axolotl ab, welche Kölliker in dem zweiten Berichte von der Königlichen zootomischen Anstalt zu Würzburg (für das Studienjahr 1847—1848, erschienen 1849) veröffentlicht hat; sie war von zwei „Studirenden der Medicin“, Nicolaus Friedreich und Karl Gegenbaur, verfasst, deren Freundschaft nur der Tod gebrochen hat, nachdem es ihnen vergönnt gewesen ist, an derselben Hochschule als Collegen neben einander die glücklichste Thätigkeit zu entfalten.

Friedreich selbst hat noch bis in die letzte Zeit mit rührender Anhänglichkeit der Einwirkung gedacht, welche „meine Vorträge und meine Anleitung“ auf ihn ausgeübt haben. Oeffentlich hat er dies in besonders warmer Weise in der Vorrede zu seiner grossen Monographie über progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie (Berlin 1873) ausgeführt. Es würde sonderbar sein, wenn ich dieses Anerkenntniss ablehnen wollte. In der That kann ich sagen, dass Friedreich nicht blos als Student ein eifriger Zuhörer und Arbeiter in meinen Vorlesungen und Cursen war, sondern auch nachher, als er (1850) Doctor geworden war und eine Assistentenstelle an der medicinischen Klinik erlangt hatte, sich in allen Fällen, wo ihm etwas besonders auffiel, an mich wendete und mich bei seinen Untersuchungen zu Rathe zog. Aber ich muss dagegen besonders hervorheben, dass er seine Assistentenstellung von vornherein mit einem Eifer, einem Scharfsinn und einer Selbständigkeit ausbeutete, welche des höchsten Ruhmes würdig sind.

Nicht mit Unrecht hat Hr. Otto Becker in der warm empfundenen Rede, welche er Namens der medicinischen Facultät an dem Grabe des Dahingeschiedenen hielt, darauf hingewiesen, dass Friedreich aus einer Familie stammt, welche bereits in zwei Generationen hervorragende Vertreter der medicinischen Wissenschaft in der Würzburger Facultät geliefert hatte. Sein Grossvater war selbst Director der medicinischen Klinik gewesen; sein Vater hatte, als Nicolaus geboren wurde (1825), die Professur der allgemeinen Pathologie und erst bei der schon erwähnten Zersprengung des Lehrkörpers 1833 war auch ihm das harte Loos der Verbannung gefallen. Man mag die Erblichkeit mehr im materiellen oder mehr im psychischen Sinne auffassen, immerhin wird man sagen können, dass Nicolaus Friedreich sich von Anfang an als der wahre Erbe der besten ärztlichen Eigenschaften auswies, und wenn, wie er sich ausdrückt, „die Principien cellularpathologischer Auffassungen für seine klinische Thätigkeit ihm sichere Leitsterne geworden sind in dem Labyrinthe pathologischer Vorgänge“, so bleibt doch die Thatsache zweifellos bestehen, dass sein Talent vorwiegend das des Klinikers war und dass er dasselbe wesentlich durch sich selbst ausgebildet hat. Denn sein damaliger Chef, Marcus, hatte schon vor Friedreich's Eintritt in die Assistentenstelle das Augenlicht eingebüsst, und wenn

er trotzdem fortfuhr, die Klinik zu halten, so bedarf es wohl keiner Ausführung, dass er nicht dazu befähigt war, Methode und Praxis der Krankenuntersuchung so zu lehren, dass dadurch mustergültige Kliniker gebildet wurden. Sein Verdienst ist es nicht, wenn Friedreich, Biermer, Gerhardt, Ziemssen Zierden der deutschen Klinik geworden sind. Was insbesondere Friedreich betrifft, so wusste er seinen Weg fast instinctiv selbst zu finden.

Nichts ist in dieser Beziehung mehr belehrend, als ein Blick auf die Arbeiten, welche er in diesen Jahren, zumeist in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft, vorgetragen hat. Seine erste Mittheilung in der Sitzung vom 1. November 1851 (Verh. Bd. II. S. 319) betraf allerdings nur einen vereinzelten, wenngleich recht interessanten Fall von Erweiterung der Lymphgefässe des Penis, aber schon seine nächste Publication zeigte ihn in seiner eigenartigen Begabung. Es waren dies seine „Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle“, die Schrift, auf Grund deren er sich im Jahre 1853 als Privatdocent habilitirte. Hier treffen wir ihn auf einem Gebiete, welches er nachher in immer grösserer Ausdehnung und unter allgemeiner Anerkennung ausgebaut hat, auf dem der Nervenpathologie, welches damals als ein fast ödes bezeichnet werden konnte. Die sorgsame Vereinigung sicheren pathologisch-anatomischen Wissens mit vorurtheilsfreier klinischen Beobachtung, welche seine besondere Zierde war, trat hier zum ersten Male voll in die Erscheinung.

Da ihm längere Zeit die Aufgabe zugewiesen war, den Unterricht in den physikalischen Methoden der Untersuchung Kranker zu ertheilen, so ergaben sich auch in dieser Richtung sehr bald Leistungen, welche über das gewöhnliche Maass des Anfängers weit hinausreichten. Schon in der Sitzung der Gesellschaft vom 20. Januar 1854 (Verh. Bd. V. S. 185) berichtete er über zwei seltene, musterhaft beobachtete Fälle: einen Fall von traumatischem Pneumothorax mit nachfolgender Heilung und einen Fall von Entstehung einer Lungenhernie bei einem Emphysematiker. Seine Hauptarbeit aus dieser Zeit aber ist die Abhandlung über die diagnostische Bedeutung der objectiven Höhlensymptome, welche von ihm in der Sitzung vom 12. April 1856 (Verh. Bd. VII. S. 87) vorgetragen wurde, und in welcher er den Nachweis führte, dass „sämmtliche, bei pathologischen Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms sich

nden objectiven Symptome nicht nur vereinzelt, sondern auch
rschiedenen Combinationen bei anderweitigen krankhaften Zu-
den vorkommen", besonders bei Ergüssen in die Pleurasäcke.
diese Abhandlung auszeichnet, ist nicht allein die Schärfe der
chtung und die Treue in der Feststellung der Befunde, son-
vornehmlich die Sorgsamkeit, mit der unter ausgedehnter Be-
ng der Literatur, auch der nur casuistischen, die ernsteste
und zwar in der mildesten Form geübt wird.

Schon vorher, in der Sitzung vom 22. Juli 1854 (Verh. Bd. V.
1) hatte er einen umfassenden Bericht über 33 Fälle von
minaltyphus, welche er während einer der in Würzburg ziem-
eltenen Typhus-Epidemien beobachtet hatte, geliefert. Da im
derselben nur wenige Todesfälle vorkamen, so ist der Bericht
ausschliesslich klinisch: Symptome und Behandlung werden
rlich dargelegt und in musterhafter Weise erörtert.

Man sieht, jeder Schritt vorwärts führt ihn den Weg des Kli-
. Wenn trotzdem die Facultät, als ich im Herbst 1856 dem
nach Berlin folgte, ihm die Vertretung des Lehrstuhls für
logische Anatomie und Physiologie übertrug, so wird diese
che stets ein glänzendes Zeugniss bleiben, wie Friedreich
en seiner practischen Arbeiten die Bedeutung der theore-
n Medicin zu würdigen gewusst hat. Aber eben so sehr
man seinen Entschluss billigen, die Klinik zu wählen, als ihm
ahr später das Anerbieten wurde, die erledigte Professur der
en Klinik in Heidelberg zu übernehmen. Gewiss, er war
m ganzen Wesen nach innerer Kliniker und er folgte nur
m Berufe, als er seine Vaterstadt und die ihm lieb gewordenen
ltnisse des Juliusspitals aufgab, um die Stelle anzutreten, der
m seine Kräfte bis zu seinem Tode gewidmet waren. Und er
es nicht zu bereuen. Mit jedem Jahre wuchs die Zahl seiner
ken, weil die Ueberzeugung von der Lauterkeit seines Wesens
der Sicherheit seines Könnens in immer grössere Kreise drang.
nten aus allen Ländern und aus allen Klassen suchten seine
, denn seine Sorgsamkeit und Gefälligkeit blieben sich gleich,
te ein Armer oder ein Fürst seine Kunst anrufen.

Wie er in der Klinik war und was seine Schüler an ihm ver-
n haben, das ist durch die Worte der Erinnerung, welche sein
obter Assistent, Hr. Adolf Weil am 10. Juli in der Klinik

selbst gesprochen hat, in beredter Weise dargelegt worden. I
kann darauf, wie auf die schon berührte Rede des Hrn. Otto Beck
verweisen. Eine erschöpfende Darstellung seiner wissenschaftlich
Arbeiten zu liefern, würde ein langes Werk sein; ich darf um
mehr darauf verzichten, als mir bekannt ist, dass von anderer Se
eine Besprechung derselben vorbereitet ist. Gerade die Leser die
Archivs dürften den Faden des Verständnisses nicht verloren hab
denn vom 9. und 10. Bande desselben an, wo Friedreich
Entdeckung der Corpora amylacea der Lungen und neue Beob
tungen über Pneumonomycosis aspergillina mittheilte, zieht sich
lange Reihe seiner Artikel bis zur Gegenwart.

Jeder meiner Leser wird es begreifen, wie schmerzlich
der Verlust eines solchen Mitarbeiters ist. Hat er mir doch
bei dem grossen Unternehmen, bei dem so viele mich im St
liessen, treulich geholfen, bei dem Handbuche der speciellen
thologie und Therapie, in welchem er sowohl die Herzkrankh
(Bd. V. Abth. 2), als auch die Krankheiten der Nase, des K
kopfs, der Trachea, der Schild- und Thymusdrüse bearbeitete (B
Abth. 1. Lief. 3. 1858). Nach diesen Arbeiten ist es leicht ge
den, neue Handbücher zu schreiben, aber wer den Werth der ers
beurtheilen will, der möge sich durch Vergleichung der frü
Literatur überzeugen, welche Aufgabe es gewesen ist, aus
Groben heraus so feine Arbeit zu liefern. In unserer, so sehr
Kleine dringenden Zeit ist die Dankbarkeit eine seltene T
geworden; wenn einmal wieder Musse sein wird, den Blick
das Ganze zu werfen, so wird sicherlich Friedreich's Anth
der Fundamentirung der modernen Medicin nicht übersehen we

Ich freilich habe mehr an Friedreich verloren, als
treuen Mitarbeiter. Seit der Zeit, da unsere Lebensbahnen
einandergingen, hatte ich zwar selten Gelegenheit, ihn and
vorübergehend oder für wenige Tage zu sehen. Meine Corre
denz war zu ausgedehnt geworden, um gegenüber Einzelnen,
den liebsten, intensiv werden zu können. So hätten wir uns
fremd werden können. Aber Friedreich gehörte zu den Freu
welche beständig sind. Wir waren unserer sicher, auch ohne
wir jedesmal Erklärungen austauschten; wir verstanden uns,
uns im einzelnen Fall verständigt zu haben. Sein Leben w
sehr der Wissenschaft, den Kranken und dem Hause gew

dass es nicht Wunder hätte nehmen können, wenn meine öffentliche Thätigkeit auch von ihm missverstanden wäre. Aber auch da waren seine Sympathien mit mir. Er selbst ist freilich meiner Erinnerung nach nur einmal in die politische Action getreten, zur Zeit, als die katholische Bewegung sich in den Vordergrund des practischen Interesses drängte; da aber war seine Action eine durchaus liberale und entschlossene. Auch sonst fand ich ihn stets voller Theilnahme und Verständniss für die allgemeinen Dinge; nur hatte er keine Zeit, vielleicht auch kein Bedürfniss, ausserhalb seines nächsten Kreises practisch einzugreifen.

Dazu wirkte gewiss nicht wenig die schwermüthige Ueberzeugung, dass sein Gesundheitszustand ernstlich bedroht sei, eine Ueberzeugung, welche sich bei ihm schon zu einer Zeit festsetzte, als seine ärztlichen Freunde noch kein bezeichnendes Symptom einer bestimmten Krankheit an ihm wahrzunehmen vermochten. Schon im Herbst 1863 klagte er über sein Befinden, als er mich in Glion am Genfer See besuchte und bei einem gemeinsamen Versuche, die Dent de Naye zu besteigen, von einem so anhaltenden Schwindel befallen wurde, dass ich ihn mit dem Führer nur mühsam zurückbringen konnte. Seitdem sprach er immer wieder von einem Herzübel, ganz besonders vor 3 Jahren, wo wir zufällig in Thun während einiger Tage zusammenweilten. Alle Versuche, bei dem Mangel aller objectiven Symptome eines Herzleidens ihn von der Nichtigkeit seiner Sorgen zu überzeugen, waren fruchtlos; ja, was mich damals besonders beunruhigte, er bestand mit einer gewissen Aengstlichkeit darauf, dass ich ihn noch in demselben Herbste in Heidelberg besuchen solle. Als ich bei ihm eintraf und die Gastlichkeit seines neuen Hauses genoss, schien er beruhigt; er war voller Heiterkeit und Zufriedenheit. Und doch zehrte, wie sich später herausgestellt hat, die Sorge an ihm, und er hatte Recht, denn das Aneurysma aortae, welches ihm einen qualvollen Tod bereitet hat, war offenbar schon in der Entwickelung. Aber er hatte es gelernt, vor aller Welt, auch vor seinen Freunden und am meisten vor der treuen Gefährtin seines Lebens das Leiden zu verbergen, das ihn verzehrte. Niemand sollte seinetwegen bekümmert sein. „Für den Ausdruck der entsagenden Trauer“, sagt sein College Becker, „hat uns erst die Leidensgeschichte seiner Krankheit Aufschluss gegeben. Ein Bild fast erhabener Resignation

fanden wir, die wir ihn in den letzten Monaten besuchen durften, den Freund in den Räumen des Hauses, das er sich für sein Alter gegründet, und das er nur bezogen hat, um darin zu erkranken und zu sterben."

So möge er denn in unser Aller Gedächtniss bleiben als ein Vorbild der Treue, der Standhaftigkeit und der Wahrhaftigkeit! Möge die Erinnerung an dieses Vorbild in der deutschen Medicin immer unvergessen sein!

IX.

Zur Behandlung der Hysterie.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

Indem ich in Nachstehendem eine Reihe von Beobachtungen vorlege, welche ich seit Jahren bei der Behandlung jener Erkrankungsformen, welche man unter der Bezeichnung „Hysterie" zusammenfasst, zu machen Gelegenheit hatte, so möge man nicht erwarten, dass ich den zahlreichen inneren Mitteln, welche man als „Antihysterica, Antispasmodica, Nervina" etc. angepriesen hat, ein neues Medicament hinzuzufügen und unseren, gerade in Bezug auf die genannte Krankheit höchst problematischen sogenannten Arzneischatz durch ein weiteres, zweifelhaftes Mittel zu belasten gedächte. Es ist ebensowenig meine Absicht, hier näher in die Pathologie der Hysterie einzugehen, welche gerade in neuerer Zeit eine vortreffliche und umfassende Bearbeitung gefunden hat[1]), und bei welcher es sich meiner Ueberzeugung nach wesentlich um functionelle Störungen handelt, welche bald gleichmässig das gesammte Nervensystem, bald vorwiegend und hauptsächlich einzelne Abschnitte desselben betreffen, und in einer reizbaren Schwäche, verminderter Resistenzfähigkeit und damit einer leichteren Erregbarkeit und rascheren Erschöpfbarkeit der Nervenapparate gegenüber äusseren

[1]) Vgl. den Abschnitt „Hysterie und Hypochondrie", bearbeitet von F. Jolly, in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie, XII. Bd. 2. Aufl.

Einwirkungen beruhen. Aus dem hieraus sich ergebenden Wechsel bald gesteigerter Erregung, bald verminderter Reaction innerhalb der einzelnen Provinzen des gesammten Nervensystems, sowie aus dem Umstande, dass die verschiedenen Abschnitte desselben gleichzeitig oder in mannichfaltiger Abwechselung an der Störung sich betheiligen, ergiebt sich das Proteusartige und Vielfältige des Symptomenbildes, welches als rother Faden durch die Gesammtheit der Einzelfälle sich hindurchzieht. Mögen immerhin auch Fälle vorkommen, in denen die Erscheinungen mehr nur auf einen vereinzelten Abschnitt des Nervensystems sich zu beziehen scheinen und in einer mehr isolirten Weise zu Tage treten, so dass man von einer „localen Hysterie" reden zu dürfen glaubte, so lässt doch eine genaue Anamnese und Beobachtung selbst in solchen Fällen erkennen, dass auch Anomalien innerhalb der auf den ersten Blick intacten Abschnitte des Nervensystems bestehen, früher bestanden oder im weiteren Verlaufe hinzutreten, so dass die Richtigkeit der Annahme einer der Hysterie zu Grunde liegenden, das gesammte Nervenleben mehr oder minder beeinträchtigenden Störung auch durch derartige Fälle ihre Stütze findet.

Es bedarf wohl keiner ausführlichen Begründung, dass die Ursachen, welche der die Hysterie bedingenden Störung des Nervenlebens zu Grunde liegen, in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartige sind, und dass damit die Aussicht auf eine erfolgreiche Bekämpfung des Leidens je nach der Art der ätiologischen Momente eine ebenso wechselnde sein wird. Auch ist die Behandlungsmethode, welche ich in Nachstehendem zur weiteren Prüfung empfehlen will, keine solche, dass von ihr in jedem Falle eine gleich günstige Wirkung erwartet werden oder dass sie in jedem Falle in gleicher Weise ihre Indication finden könnte. Aber bei der jedem Arzte genügend bekannten Schwierigkeit in der Therapie einer Krankheit, welche mit Recht als eine Crux medicorum bezeichnet werden darf, dürfte jede Methode, welche auch nur in einem Theile der Fälle befriedigende Erfolge zu leisten im Stande ist, willkommen erscheinen.

Die Erfahrung zeigt, dass jene Fälle, in denen eine hereditäre Anlage zu Neurosen eine Rolle spielt, in denen jene verminderte Resistenzfähigkeit des gesammten Nervensystems als trauriges Erbtheil einer hysterischen Mutter, eines hypochondrischen Vaters oder mit andersartigen Neurosen behafteter Eltern übertragen ist, die

grössten Schwierigkeiten bereiten, und dass in derartigen Fällen im späteren Leben hinzutretende Schädlichkeiten und Gelegenheitsursachen einen besonders günstigen Boden für die Entwickelung des vollen Krankheitsbildes vorfinden. Wohl gelingt es mitunter in solchen Fällen, die angeborne Anlage durch ein schon von Kindheit an sorgfältig geübtes, den gesammten Organismus und damit auch die Nervenapparate kräftigendes und tonisirendes Verfahren in Bezug auf die physische, wie auf die psychische und moralische Seite der Erziehung zu tilgen oder wenigstens auf ein geringeres Maass zu reduciren; aber immer bedarf es eines unermüdlichen und Jahre lang fortgesetzten consequenten und harmonischen Zusammenwirkens der ärztlichen Vorschriften und Bemühungen mit den entgegenkommenden, einsichtsvollen Bestrebungen der Eltern und Erzieher zur Erreichung befriedigender Resultate.

Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse in jenen so häufig vorkommenden Fällen, in denen durch Unterlassung der vorhin be- zeichneten Maassregeln die angeborne Diathese in ungemilderter Weise fortbesteht, und Fehler in der Erziehung und in dem ge- sammten physischen und psychischen Regimen hinzutreten, wo die Energielosigkeit, die Sentimentalität einer „nervösen" Mutter als schädliches Beispiel dem heranwachsenden Kinde vor Augen steht und damit das volle Bild der Hysterie schon frühzeitig zur Ent- wickelung gelangt. Wie schwierig es oftmals in solchen Fällen ist, die durchaus erforderlichen Aenderungen in der bisher befolgten unzweckmässigen Lebensweise, in den Gewohnheiten und den Be- schäftigungen, mit einem Worte in der gesammten physischen und psychischen Diät zu treffen; wie oft die Bestrebungen des Arztes hier auf unbesiegbare, in den Vorurtheilen und der Vis inertiae der Kranken und Angehörigen gelegene Hindernisse stossen, ist jedem Arzte aus eigener Erfahrung hinreichend bekannt, ebenso wie in derartigen Fällen der Gebrauch von Medicamenten, von Badecuren, der zeitweilige Aufenthalt in der tonisirenden Luft der Berge oder der Meeresküste u. dgl. in der Regel keine oder nur vorübergehende und partielle Erfolge zu erzielen im Stande sind.

Günstiger gestalten sich die therapeutischen Aussichten, wenn bei dem Mangel hereditärer oder von den Kindesjahren her bereits anerzogener Belastung die Hysterie ihre Begründung findet in einer durch anderweitige Ursachen herbeigeführten Schwäche des Gesammt-

organismus und einer dadurch bedingten Neigung der Nervenapparate zu functionellen Störungen, z. B. bei dem Bestehen einer hartnäckigen Chlorose, anämischer Zustände in Folge längerdauernder Blut- und Säfteverluste oder ungenügender Ernährung in Folge chronischer Störung der Verdauungsapparate, ferner bei allgemeiner Erschöpfung nach vorausgegangenen schweren acuten Erkrankungen und dergl. mehr. In solchen Fällen ist eine richtige, gegen das Grundleiden gerichtete Behandlung wohl im Stande, befriedigende Resultate zu liefern. —

Mit Recht war es ferner von jeher das Bestreben der Aerzte, bei hysterischen Kranken durch genaue Untersuchung der einzelnen Organe nach localen Erkrankungsheerden zu forschen, welche als Ausgangspunkte des gestörten Nervenlebens mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit bezeichnet werden konnten, und von deren Bekämpfung man die Beseitigung der Hysterie erhoffen durfte. Vor Allem war es die alte Theorie, dass die Hysterie ihren Ausgangspunkt von localen Anomalien der Geschlechtsorgane nehme, welche die Vorstellung der alten Aerzte beherrschte und welche bis in unsere Tage hinein sich fortsetzend mit Vorliebe festgehalten wird und in der Mehrzahl der Fälle das therapeutische Handeln bestimmt. Unter allen den Gesammtapparat der weiblichen Genitalien zusammensetzenden Gebilden hatte man zunächst den Uterus und seine Adnexen im Auge: schon der Nachweis eines leichten Katarrhs der Schleimhaut oder einer Lageveränderung der Gebärmutter, einer Schwellung des Körpers oder des Scheidentheils derselben, einer Hypertrophie der einen oder anderen Muttermundslippe, einer Empfindlichkeit oder Schwellung der Ovarien oder dergl. schien zur Erklärung ausreichend und die Berechtigung zu gewähren, mit allerlei localen Behandlungsmethoden, mit mechanischen und operativen Eingriffen gegen diese Störungen als die Grundursachen der Hysterie zu Felde zu ziehen.

Wenn in der That, Dank den Fortschritten der gynäkologischen Disciplinen und der operativen Technik, zahlreiche Erfolge auf diesem Wege erzielt wurden, so wird doch andererseits auch nicht in Abrede gestellt werden können, dass diesen günstigen Resultaten eine ebenso grosse, vielleicht noch grössere Zahl von Fällen gegenübersteht, in welchen die Behandlung ohne Erfolg blieb und in denen auch nach Beseitigung des örtlichen Leidens die hysterische Neurose

in der früheren Weise fortdauerte oder sogar die Kranken in einem entschieden verschlimmerten Zustande aus den Händen der Gynäkologen hervorgingen, weil durch die, längere Zeit fortgesetzten örtlichen Manipulationen in den Geschlechtstheilen eine noch mehr gesteigerte Reizbarkeit und Erregbarkeit des gesammten Nervensystems die Folge war. Ich stimme nach meinen eigenen Erfahrungen in dieser Beziehung vollkommen mit denjenigen Anschauungen überein, welche Holst in einer sehr lesens- und beherzigenswerthen Arbeit vor Kurzem niedergelegt hat („Ueber das Verhältniss der Hysterie und einzelner nervöser Symptome zur Gynäkologie", Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 1881, Bd. XI, S. 678).

Berücksichtigt man diese Erfahrung, sowie den Umstand, dass bei einer grossen Zahl exquisit Hysterischer auch die genaueste Untersuchung der Genitalapparate keine objectiv palpable oder functionelle Anomalie derselben nachzuweisen vermag und dass ebenso häufig bei völliger Integrität des Nervenlebens die verschiedensten Abnormitäten und Erkrankungen des inneren Geschlechtsapparates vorhanden sind, so wird man wohl mit Recht Zweifel hegen dürfen, ob in der That eine Abhängigkeit der Hysterie von Erkrankungen der Genitalsphäre in einer so constanten oder häufigen Weise besteht, wie das so oft als unantastbares Dogma von den Aerzten festgehalten wird. Vorurtheilsfreie und erfahrene Gynäkologen sind auch heut zu Tage wohl meist von dieser Anschauung zurückgekommen, wie sie die ältere Medicin in einer allzuexclusiven Weise festzuhalten sich berechtigt glaubte.

Auffallend ist es indessen, dass von den neueren Gynäkologen und Neuropathologen gerade ein Theil der weiblichen Geschlechtsapparate ausser Betracht gelassen wurde, welcher bei seinem Reichthume an Nerven wohl mehr und häufiger als die übrigen Theile den Ausgangspunkt einer localen, das Gesammtnervensystem früher oder später in Mitleidenschaft ziehenden Reizung darzustellen geeignet sein möchte. Es scheint völlig in Vergessenheit gekommen zu sein, dass bereits im Jahre 1866 Baker Brown[1]) in London

[1]) On the curability of certain forms of Insanity, Epilepsy, Catalepsy and Hysteria in females, by Baker Brown, Lond. 1866, und Ullersperger, Clitoridectomie als Mittel gegen Hysterie, Epilepsie, Phrenopathien, inwieferne Folgen von Masturbation (Vierteljahrsschrift für Psychiatrie, Psychol. u. gerichtliche Medicin, 1867).

e Clitoris als jenes Gebilde bezeichnete, von welchem in zahl-
ichen Fällen die Entstehung der Hysterie abgeleitet werden kann
d durch dessen therapeutische Inangriffnahme die schwersten und
en sonstigen Mitteln in hartnäckiger Weise trotzenden Formen
r genannten Erkrankung rasch und dauernd beseitigt werden
nnten.

Baker Brown geht von dem, durch zahlreiche Beobachtungen
ihm zur Ueberzeugung gewordenen Satze aus, dass peripherische
zungen einiger Zweige des N. pudendus, besonders der die
toris versorgenden, zuweilen auch der an Vagina, Perinaeum und
us gehenden, einen „Verlust an Nervenkraft" („loss of nerve
wer") im Gefolge haben könnten, durch welchen schwere
ctionelle Störungen, selbst sogar tiefere organische Läsionen
rorgebracht werden könnten. Durch die Zerstörung des Nerven,
welchem die Irritation ausgehe, werde die Reizung beseitigt,
es trete alsdann eine Restauration der durch die Reizung ver-
n gegangenen Nervenkraft ein, wodurch die Kranken in den
d gesetzt seien, geringeren Reizungen von kleineren Zweigen des
udendus aus Widerstand zu leisten. „Wiewohl sich Verf. nicht
lich darüber ausspricht, was er unter Reizung des N. pudendus
teht, so geht doch deutlich aus Allem hervor, dass er, wenn
nicht ausschliesslich, so doch vorzugsweise, die Masturbation
Auge hat" (Westphal's Referat im med. Centralblatt, 1866,
61). Von dieser Theorie ausgehend unternimmt Baker Brown
Ausschneiden der Clitoris (Clitoridectomie) unter Chloroform-
ose und geeigneter Nachbehandlung. Im Allgemeinen heilt die
de im Verlaufe eines Monates; Blutungen kommen vor, sind
nicht zu befürchten. Nachtheilige Folgen hat Baker Brown
gesehen; er theilt mit, dass seine Operation bei den schwersten
en von Hysterie, Epilepsie und selbst psychopathischen Zu-
den rasche und überraschende Heilungen brachte.

Ziemlich gleichzeitig (wie es scheint, unabhängig von Baker
wn) wurden von Gustav Braun in Wien (G. Braun, Wien.
Wochenschr. No. 73 u. 74 1865 und No. 21 u. 22 1866) zwei
mitgetheilt, welche junge unverheirathete Weiber von 24 resp.
ahren betrafen, die, von äusserst heftigen geschlechtlichen Auf-
ngen gequält, der Masturbation in höchstem Grade ergeben und
rch in einen Zustand solcher körperlichen und intellectuellen

Schwäche gerathen waren, dass sie zu jeder Beschäftigung völlig unfähig wurden.

Nach jahrelanger, fruchtlos fortgesetzter, anderweitiger Behand-lung wurde durch die Amputation der Clitoris und der kleinen Nymphen vermittelst der galvanokaustischen Schneideschlinge Heilung erzielt. Braun kommt zu dem Schlusse, „er nehme keinen Anstand, bei habitueller Onanie der Mädchen und Frauen, insbesondere der Wittwen, namentlich dann, wenn durch zu häufige Ausführung der Masturbation nicht nur eine physische, sondern auch psychische Störungen sich kundgeben, die Amputation der Clitoris und der kleinen Schamlippen zu empfehlen, wenn die dagegen angewendeten therapeutischen Einwirkungen sich als erfolglos herausstellten“.

Seitdem ist meines Wissens die Clitoridectomie zur Beseitigung von Neurosen weiterhin nicht mehr vorgenommen worden, wenigstens fehlen hierüber literarische Mittheilungen. Ob der Grund hierfür in der ungünstigen Aufnahme lag, welche die genannte Operation in England erfuhr, will ich nicht zu entscheiden versuchen. Auffallend bleibt diese Erscheinung jedenfalls, da doch die Resultate Baker Brown's und Braun's derartige waren, dass sie zur Prüfung und Wiederholung geradezu aufforderten. Namentlich war es Charles West, welcher heftig gegen Brown polemisirte (Die Polemik findet sich in The Lancet 1866 Nov. u. Dec., u. 1867). Einen seiner Hauptgründe, dass nehmlich von B. die Operation, wie es scheine, oft ohne Kenntniss und Billigung der Kranken, ihrer Ehemänner und „Freunde“ vollführt worden sei, übergebe ich hier, da er die wissenschaftliche Seite der Frage nicht berührt; wohl aber ist der Vorwurf zurückzuweisen, dass es sich bei der Operation um eine „Verstümmelung“ der Kranken handle. Wie man die Beseitigung eines so versteckt gelegenen kleinen Gebildes mit diesem Namen verurtheilen konnte, ist nicht verständlich, da es einerseits zweifellos ist, dass das Wollustgefühl nicht nur nicht auf die Clitoris beschränkt ist, sondern auch nach Beseitigung derselben, wie einer der G. Braun'schen Fälle zeigt, noch vorhanden ist, anderseits die Fähigkeit der Conception dadurch nicht aufgehoben wird, da viele der von Baker Brown operirten Weiber, welche vorher steril waren, nachher concipirten. Unter diesen Umständen ist es mir unverständlich geblieben, wie die Londoner geburtshülfliche Gesellschaft ihr Verdict gegen die Clitoridectomie als Heilmittel gegen

Hysterie aussprechen und derselben ihre wissenschaftliche Berechtigung streitig machen konnte. Die wissenschaftlichen Gründe wenigstens, welche gegen den um die Gynäkologie hochverdienten Baker Brown vorgebracht wurden, werden Jedem, welcher die Argumente verfolgt, als ungenügende erscheinen müssen. Es bleibt Baker Brown das, wie mir scheint, unbestrittene Verdienst, auf einen neuen Angriffspunkt einer erfolgreichen Therapie für gewisse Formen von Hysterie hingewiesen zu haben, welcher für viele Fälle derselben ungleich häufiger als der Ausgangspunkt anzusehen ist, als etwa vorhandene Affectionen des Uterus und seiner Annexe.

Dass die Masturbation und die dadurch gesetzte häufige periphere Reizung der Clitoris und der Nervi pud. beim weiblichen Geschlechte ein verbreitetes Vorkommniss ist, darin stimme ich mit Baker Brown völlig überein, wenn ich auch nicht an ein so häufiges Vorkommen derselben glaube, wie dieser; ebenso stimme ich ihm darin bei, dass in dieser Masturbation die Ursache für zahlreiche Fälle der Hysterie gegeben ist. Nur darin weiche ich von ihm ab, dass ich nicht glaube, die Masturbation als die erste und ursprüngliche Ursache der Reizung ansehen zu müssen, sondern dass es primäre unwillkürliche Erregungszustände und dadurch bedingte locale Sensationen sind, welche zu der Masturbation und damit zu einer neuen Quelle schädlicher Reizungen und deren Folgen führen können. Besonders zur Zeit der Pubertät kommen bei Mädchen Erregungen der Genitalnerven libidinöser Art durchaus spontaner Natur vor, welche in zahlreichen Fällen sich zu solcher Höhe steigern können, dass sie in instinctiver, ich möchte sagen, reflectorischer Weise durch Manustuprationen zur Befriedigung gebracht werden. Es wäre durchaus ungerecht, derartige Handlungen jedesmal als den Ausfluss moralischer Verkommenheit zu betrachten; es finden sich diese Dinge auch bei ganz reinen, unschuldigen Mädchen, welche sich der Bedeutung ihrer Handlungen keineswegs bewusst sind. Am leichtesten entstehen natürlich derartige Vorkommnisse bei nervöser Diathese, die durch chlorotische Zustände und eine unzweckmässige Lebensweise noch unterstützt wird, so dass schliesslich das Bild einer allgemeinen Neurasthenie sich entwickelt. Nicht selten ist es mir in derartigen Fällen gelungen, durch Vermittelung verständiger Mütter und klarsehender Erzieherinnen von den Kranken das Geständniss gewohnheitsge-

mässer Onanie zu erhalten, und damit der Ursache des Leidens näher zu treten. Die locale Untersuchung ergiebt dann am Introitus vaginae die Effecte der localen Reizung: starke Röthung der Vulva, der kleinen Nymphen und der Clitoris und schleimig-eitrige Absonderungen an denselben. Dass eine gleiche Ursache auch bei älteren verheiratheten und ledigen weiblichen Individuen vorliegen kann, dürfte kaum besonders zu betonen sein.

Natürlich kann durchaus nicht in allen Fällen ein causaler Zusammenhang mit Manustupration angenommen werden; ich glaube aber doch im Hinblick auf die im Folgenden mitgetheilten Erfahrungen darauf hinweisen zu müssen, dass sehr wohl locale Erregungen spontaner Art an den Genitalnerven, besonders an denen der Clitoris, vorhanden sein können, welche sich gar nicht zum Gehirne fortleiten und zu Onanie führen, sondern in rein reflectorischer Weise von dem übermässig erregbaren Rückenmarke aus vorzugsweise zu Krampfanfällen führen. Gerade so wie ohne Wissen des Kranken von einem Splitter im Fusse aus ein Tetanus entstehen kann, so braucht auch bei den hysterischen Reflexkrämpfen die eigentliche Ursache und der Ort der localen Reizung nicht zum Bewusstsein zu kommen. Durch die Erwägung, dass nach den Untersuchungen von Krause[1]) gerade die Clitoris ein äusserst nervenreiches Organ ist, und dass also von ihr aus spontane und unbewusste oder masturbatorische Reizungen häufig ausgehen können, wurde ich, im Hinblick auf die Erfolge Baker Brown's und G. Braun's auf den Gedanken gebracht, ob nicht dasselbe, was durch Exstirpation geleistet werden könnte, auch durch locale Cauterisation der Clitoris zu Stande gebracht werden könnte. Ich habe diese Methode in einer grösseren Zahl von Fällen angewendet und theile die Resultate in Folgendem mit. In Bezug auf die Methode der Cauterisation bemerke ich, dass eine gründliche und intensive Aetzung mit dem Höllensteinstift vorgenommen wurde; leichte, oberflächliche Aetzungen scheinen, wovon ich mich einige Male überzeugt zu haben glaube, eher erregend und krampfsteigernd zu wirken. Die Kranken müssen natürlich einige Zeit nach der Cauterisation das Bett hüten, bis die im Anfange intensiven Schmerzen geschwunden sind.

[1]) Ueber Clitorisnerven, Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. XXVIII. 1866. S. 88.

Fall I. Paraplegia hysterica seit 1½ Jahren. Multiple Neuralgien. Rasche Heilung durch Clitoriscauterisationen.

Marie K. aus Zeuden, 20 Jahre alt, unverheirathet, überstand vor 1½ Jahren, bis zu welcher Zeit sie immer gesund war, eine „Lungenentzündung", nach welcher sie sich nicht mehr recht erholte und sich in den Beinen immer schwächer werden fühlte. Dazu gesellten sich Schmerzen im Kopf, im Rücken und Unterleibe, sowie in beiden unteren Extremitäten, in welchen letzteren sich auch Gefühle von Pelzigsein und Vertaubung geltend machten. Die Schwäche der Beine steigerte sich bald bis zu einem solchen Grade, dass Stehen und Gehen unmöglich wurde, und Pat. fortwährend im Bette liegen musste. Mehrmals stellten sich „Starrkrämpfe" ein, in denen Pat. etwa ½ Stunde lang bewegungslos, „wie todt" dalag, aber dabei das Bewusstsein beibehielt, und Alles hören und sehen konnte, was um sie vorging. Die Menstruation, welche zuerst im 17. Lebensjahre eintrat, ist seit ½ Jahre unregelmässig geworden. Die verschiedensten Mittel, u. A. auch eine 6wöchentliche Cur in Wildbad, waren durchaus erfolglos, so dass Pat. am 23. August 1866 in der Klinik Hülfe suchte.

Status praesens: Graciler Körperbau; Ernährung im Allgemeinen gut; entschieden anämisches Aussehen. Appetit ziemlich, Verdauung und Stuhlentleerung regelmässig. Schlaf ziemlich gut. Die inneren Organe gesund, nur besteht ein leichter Bronchialkatarrh. Genitalapparate normal. Pat. klagt viel über die oben bezeichneten Schmerzen. Fast völlige motorische Lähmung beider Beine; nur die Zehen können noch in geringem Grade willkürlich bewegt werden. Versucht man, die Kranke auf die Beine zu stellen, so sinkt sie zusammen. Die Sensibilität gegenüber äusseren Hautreizen ist weder an den Beinen, noch sonst irgendwo am Körper merklich gestört. Keine Krämpfe. — Pat. wird während 5 Wochen in der Klinik mit Eisenpräparaten und Valeriana behandelt, doch ohne jeden Erfolg; die Schmerzen und die Paraplegie der Beine dauern unverändert fort.

Da eine häufig während dieser Zeit vorgenommene Untersuchung mit hinreichender Bestimmtheit die Existenz einer gröberen organischen Veränderung der centralen Nervenapparate, speciell des Rückenmarks, ausschliessen liess, so wurde zur Cauterisation der Clitoris geschritten, und dieselbe zum ersten Male am 30. September vorgenommen. Schon am 2. Tage nachher giebt Pat. an, weniger Schmerzen zu empfinden und ist bereits im Stande, im Bette liegend die Beine zu bewegen, auch während weniger Augenblicke aufrecht zu stehen, ohne zusammenzusinken. — Zweite Cauterisation am 3. October, nach welcher die Bewegungsfähigkeit der Beine in überraschender Weise täglich zunimmt, so dass schon einige Tage später Pat. frei zu stehen und einige Schritte ohne Unterstützung herumzugehen vermag. Doch fühlt sie beim Gehen noch sehr starke Schmerzen in den Beinen, welche aber in der Ruhe, ebenso wie die übrigen Schmerzen, sehr nachgelassen haben. — Dritte Aetzung am 8. October. Die Motilität der Beine hat sich ziemlich vollkommen wiederhergestellt. Die Schmerzen sind überall sehr vermindert. Am 12. October Eintritt der Menstruation, welche seit 2 Monaten ausgesetzt hatte. — Vierte Aetzung am 18. October, nach welcher auch die letzten Reste der Schmerzen bald vollkommen verschwunden waren. Die sehr glückliche Pat., welche bezüglich der Möglichkeit einer Wiederherstellung bereits jede Hoff-

nung aufgegeben gehabt hatte, konnte am 8. November völlig geheilt entlass
werden.

Fall II. Hochgradige Hysterie von 2jähriger Dauer. Heilu
durch Cauterisationen der Clitoris mit Argentum nitricum. — R
cidiv nach 2 Jahren. Wiederholung der Cauterisationen mit dauer
dem Erfolg.

Clementine M. aus S., 20 Jahre alt, von kleiner, untersetzter, aber kräfti
Statur und mit Neigung zu Embonpoint, seit dem 15. Lebensjahre regelmä
menstruirt, war stets gesund, kräftig und arbeitsam bis zum 18. Lebensjahr. U
diese Zeit wurden die Menses unregelmässig, und begannen die Symptome
Nervenleidens sich in ganz acuter Weise zu entwickeln. Ohne nachweisbare
sache und ohne vorher sich unwohl gefühlt zu haben, verspürte Pat. des Morg
am 26. Mai 1868 beim Erwachen einen heftigen Druck in der Magengegend,
sich nach einigen Stunden Zuckungen in den Beinen und Zwangsbewegungen
den Armen gesellten, welche letzteren „wie ein Maschinenwerk“ in Einem fort
hoben und gesenkt wurden. Diese Krämpfe dauerten fast continuirlich 12 T
hindurch, wurden nur durch kurze Ruhepausen unterbrochen und kamen auch
Nachts, so dass der Schlaf sehr gestört war. Dann wurden die Anfälle selte
so dass Pat. wieder etwas umhergehen und im Garten sich aufhalten konnte,
aber doch täglich mehrere Male. Dabei war Pat. äusserst erregbar und unfähig
jeder Arbeit. Namentlich steigerten sich die Zahl und Intensität der Anfälle
Zeit der herannahenden Regeln. — Im Herbst 1868 kam eine Zeit merkli
Besserung, so dass Pat. wieder Allerlei in der Wirthschaft zu besorgen im St
war; aber schon nach wenigen Wochen wiederum Verschlimmerung unter
vollem, längere Zeit anhaltenden Aufstossen von Gasen aus dem Magen, und
rend des Winters erfolgten die Krämpfe wieder recht häufig und heftig, wenn
im Allgemeinen minder intensiv, als im Sommer. Das Bewusstsein war wäh
der Anfälle niemals beeinträchtigt.

In dieser Weise erhielt sich der Zustand mit nur unwesentlichen Schw
kungen bis August 1869, um welche Zeit neue Erscheinungen dem bish
Krankheitsbilde sich zugesellten. Abwechselnd mit den beschriebenen klonisc
Krampfparoxysmen kamen jetzt auch opistotonusartige Krämpfe, in denen der K
stark gestreckt, „nach rückwärts zusammengezogen“, bald in die Höhe geschle
bald hin und her geworfen wurde, so dass Pat. von ihrer Umgebung gehalten
den musste, um nicht aus dem Bette zu stürzen. Während solcher Anfälle,
aber auch von ihnen unabhängig, kamen oftmals krampfhaftes Schluchzen
Singultus, sowie Schrei- und Weinkrämpfe; dann abwechselnd Anfälle von Tri
Zähneknirschen und Zähneklappern, Verzerrungen der Gesichtsmuskeln, Ver
der Augen, Unfähigkeit die Augen zu öffnen (Ptosis). Im September drei
complete Aphonie, die plötzlich wieder verschwand. Dabei fortdauernd die gr
Erregbarkeit gegenüber äusseren Veranlassungen, so dass schon ein stärkeres
räusch, Schreck, Ueberraschung, Erwartung u. dgl. genügten, um Anfälle herv
rufen. Aber auch ohne solche Gelegenheitsursachen kamen die Anfälle zie
regelmässig des Abends und daueretn in der Regel einige Stunden.

In diesem Zustande befand sich die unglückliche Kranke, welche zu jeder Beschäftigung unfähig war, bis zum 1. Juni 1870, an welchem Tage dieselbe in die Privatstation der medicinischen Klinik aufgenommen wurde. Trotz des langen Leidens sind Ernährung und Aussehen der Kranken befriedigend. Die inneren Organe lassen keine Veränderung erkennen; auch verhalten sich die Genitalapparate der noch jungfräulichen Kranken normal. Im Harn keine abnormen Bestandtheile. Die Beobachtung der Anfälle, welche auch nach dem Eintritt in die Klinik in der beschriebenen Weise eintraten, documentirte deren exquisit hysterischen Charakter; nur unterschied sich Patientin darin von der grossen Mehrzahl ihrer Leidensschwestern, dass sie keineswegs eine gewisse Befriedigung in ihrem Zustande oder das Bestreben zeigte, Interesse und Theilnahme zu erregen, sondern im Gegentheil sich höchst unglücklich fühlte und nichts sehnlicher wünschte, als von ihrem trostlosen Uebel befreit zu werden, nur um wieder arbeiten und thätig sein zu können. Da die verschiedensten, von den früheren Aerzten angewendeten Mittel (Valeriana, Castoreum, Asa foet., Kal. brom. u. dgl.) ohne jeden Erfolg geblieben waren, entschloss ich mich, die Cauterisation der Clitoris vorzunehmen, welche in 5—6tägigen Intervallen 4mal geübt wurde. Innere Mittel wurden nicht angewendet. Schon nach der 2. Aetzung erhebliche Besserung und nach der 3. Aetzung völliges Ausbleiben der Anfälle. Pat. fühlt sich von Tag zu Tage besser und kräftiger, und verlässt völlig geheilt die Anstalt am 30. Juli 1870.

Von nun an war das Mädchen während 2 Jahre durchaus wohl und konnte allen ihren Beschäftigungen obliegen. Dann aber begannen die Krämpfe, wenn auch nur seltener und weniger heftig als früher, sich wieder einzustellen, so dass die Kranke wieder zur Klinik kam mit der Bitte, dieselbe Behandlung zu wiederholen, die ihr damals so rasche Hülfe gebracht habe. Dreimalige Cauterisationen beseitigten die Anfälle diesmal dauernd, und ich hatte vor 3 Jahren Gelegenheit, meine frühere Patientin, welche sich mittlerweile verheirathet hatte, wiederzusehen und die Versicherung ihres völligen Wohlbefindens zu erhalten.

Fall III. Hysterie. Paroxysmen allgemeiner Krämpfe. Rasche Beseitigung derselben durch Clitoriscauterisationen.

Katharina W., ledige Taglöhnerstochter aus Neckarau, 20½ Jahre alt, litt vom 15.—19. Lebensjahre an allgemeinen, fast täglich, oftmals auch einige Male im Tage wiederkehrenden Krampfanfällen. Dann hörten dieselben etwa ein Jahr lang auf, kehrten aber dann in der früheren Weise wieder und waren häufig begleitet von Lach- und Weinkrämpfen. Nach den Anfällen grosse Mattigkeit und Verlangen nach sauren Speisen.

Beim Eintritt in die Klinik am 9. Juni 1870 bot die im Allgemeinen wohl genährte und gut aussehende Kranke keine objective Veränderung der inneren Organe. Die Menstruation hatte sich im 16. Lebensjahre zum ersten Male eingestellt, cessirte dann mehrere Monate und kam in den letzten Jahren seltener und jedesmal mit ziemlich starken Schmerzen im Unterleibe. Die inneren Genitalapparate normal; doch besteht ein ziemlich starker Fluor albus vaginae. — Die directe Beobachtung der Anfälle in der Klinik, welche täglich, am ersten Tage der Aufnahme selbst zwei Mal eintraten und jedesmal ½ Stunde und darüber dauerten, bewies

deren zweifellosen hysterischen Charakter; dieselben äusserten sich als allgemeine klonische Krämpfe, während welcher aber die Pupillen reagirten, und auch das Bewusstsein ungestört erschien. Sensibilitätsanomalien fehlen. Appetit gut; Stuhl angehalten; Harn normal.

Am 11. Juni wurde die erste, am 17. Juni die zweite Cauterisation der Clitoris mit dem Höllensteinstifte vorgenommen. Am Tage nach der ersten Aetzung kam ein ganz leichter und flüchtig vorübergehender Anfall, der sich am Abend wiederholte. Von nun an stellten sich nur alle paar Tage noch ganz kurze, abortive Paroxysmen ein, die vom 19. Juni an ganz ausblieben. Nur am 27. Juni kam noch eine leichte und flüchtige Andeutung der Krämpfe gerade zu der Stunde, in welcher in demselben Saale, in welchem die Kranke lag, die Klinik mit den Studirenden abgehalten wurde. Zur möglichsten Sicherstellung des gewonnenen günstigen Resultates wurde am 25. Juni noch eine dritte, und am 1. Juli eine vierte Cauterisation vorgenommen. Pat., die sich vollkommen wohl fühlt, wird am 3. Juli entlassen.

Fall IV. Hochgradige, an Geistesstörung grenzende Hysterie. Rasche Heilung durch Cauterisationen der Clitoris.

Wilhelmine M. aus Oppenau, 28jährige Dienstmagd, wird am 6. November 1868 in die Klinik aufgenommen. Früher stets gesund. Die Menses, welche im 20. Jahre zum ersten Male eintraten, erfolgten immer in normaler Weise, sind aber seit ½ Jahre ausgeblieben. Vor 2 Jahren überstand Pat. nach normaler Graviditätszeit ein regelmässig verlaufendes Wochenbett.

Das gegenwärtige Leiden begann vor 6 Monaten, um dieselbe Zeit, zu der die Menses cessirten. Pat. leidet seitdem an grosser Kraftlosigkeit und Mattigkeit in den Gliedern, so dass sie nicht mehr arbeiten konnte, an Kopfschmerzen, Appetitverminderung, grosser nervöser Reizbarkeit und Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke. Da in besonderem Grade auch eine auffallende psychische Erregbarkeit sich entwickelte, so begab sich Pat. aus freiem Willen in eine Irrenanstalt, in der sie 10 Wochen ohne Besserung behandelt wurde. Dann kam sie am genannten Tage in die Klinik.

Status praesens: Graciler Körperbau, ziemlich gute Ernährung. Beständige Schmerzen in der Gegend der beiden Tubera parietal.; fortwährende Schmerzen in Armen und Beinen, im Rücken und im Epigastrium. Hitzegefühle im Kopfe. Wenig Appetit bei reiner Zunge; Mangel jeder Geschmacksempfindung, Gefühl von Trockenheit im Munde. Viel Durst. Auffallende Empfindlichkeit namentlich gegenüber Gehörseindrücken. In besonderem Grade besteht eine psychische Reizbarkeit, so dass Pat. mit ihren steten Klagen kein Ende findet, bei der leichtesten Veranlassung, dem geringsten Widerspruch sofort in Ekstase, Zornausbrüche, heftiges Weinen u. dgl. geräth und schwer sich wieder beruhigt. Pat. fühlt sich so schwach, dass sie nicht gehen kann und fortwährend zu Bette liegt; doch ist sie im Stande, im Bette die Beine willkürlich ganz gut zu bewegen. Schlaf schlecht und unruhig. Die objective Untersuchung der Brust- und Bauchorgane, inclus. der inneren Geschlechtsapparate, ergiebt durchaus negative Resultate; nur ist das Abdomen bei tiefem Druck ziemlich empfindlich. Harn ohne fremdartige Bestandtheile, sehr hell, spec. Gew. 1016.

Nachdem eine dreiwöchentliche Behandlung mit Valer. und Bromkali keinerlei Besserung des Zustandes im Gefolge hatte, wurde am 1. December die erste, am 6. Dec. die zweite Cauterisation der Clitoris mit Arg. nitr. vorgenommen. Schon am Tage nach der 1. Aetzung hatten sich die Schmerzen in den Füssen vermindert, nach der 2. Aetzung waren sie vollkommen verschwunden. Auch die übrigen Erscheinungen besserten sich namentlich nach der 2. Cauterisation von Tag zu Tag. Schlaf und Appetit sind gut geworden. Wenige Tage nach der dritten, am 12. Dec. vorgenommenen Cauterisation kann die Kranke den grössten Theil des Tages ausser Bett sein; die sensorielle und psychische Hyperästhesie vermindern sich täglich in höchst erfreulicher Weise. Eine vierte, am 22. Dec. vorgenommene Cauterisation beseitigt in wenigen Tagen den letzten Rest der Erscheinungen. Pat. ist heiter und munter, geht spazieren und beschäftigt sich gerne mit allerlei Arbeiten im Hause. Am 27. Dec. wird dieselbe völlig gesund entlassen.

Fall V. Hysterie seit 4 Jahren. Seit 1½ Jahren fast täglich auftretende Krampfparoxysmen. Rasche Beseitigung derselben durch Clitoriscanterisation. — Recidiv nach etwa 10 Monaten. Heilung durch dieselbe Behandlungsmethode.

Marie R. aus Stetten (Pfalz), 27 Jahre alt, ledig. Aufgenommen am 5. Juni 1869. Pat. litt im 19. Lebensjahre an einer mit häufigen Ohnmachten einhergehenden Chlorose, welche nach etwa 2monatlicher Dauer mit dem Eintreten der ersten Menstruation zur Heilung gelangte. Die Regeln erfolgten seitdem in normaler Weise, waren aber häufig von Gefühlen von Druck und Völle im Epigastrium begleitet und hinterliessen nach ihrem Aufhören jedesmal etwa 8—14 Tage lang einen schleimigen Fluor albus. Doch fühlte sich Pat. dabei ganz gesund und konnte alle Arbeiten verrichten.

Das gegenwärtige Leiden begann vor 4 Jahren, seit welcher Zeit Pat. von Druck und Schwere im Epigastrium, häufigem Aufstossen von Gasen und Herzklopfen belästigt, sowie oftmals, namentlich bei Gemüthsbewegungen, Schreck u. dgl. von Ohnmachten befallen wurde. Seit 1½ Jahren kommen fast täglich, meist gegen Abend, Anfälle heftiger Convulsionen, die sich über den ganzen Körper verbreiten und sich meist mit Schreikrämpfen verbinden. Die Anfälle, welche oft ½ Stunde und länger dauerten, hinterliessen immer ein grosses Mattigkeitsgefühl; doch war während derselben das Bewusstsein nicht aufgehoben. Nur während der Tage der Menses sollen, nach bestimmter Angabe der Kranken, die Krämpfe niemals eingetreten sein. Appetit war immer ziemlich gut; Stuhl meist angehalten.

Status praesens bei der Aufnahme am 5. Juni: Etwas anämisches Aussehen; Ernährung befriedigend; Muskeln und Panniculus ziemlich gut entwickelt. Appetit gut, Zunge rein. Abdomen weich und auch bei Druck nirgends schmerzhaft. Brust- und Unterleibsorgane lassen keine Anomalien erkennen, auch an den äusseren und inneren Genitalapparaten keine Veränderung. Harn normal. Pat. wird täglich in den Abendstunden von heftigen und allgemeinen, das exquisite Bild der Hysterie darstellenden klonischen Krampfanfällen heimgesucht, in denen auch die Gesichtsmuskeln in starke Zuckungen gerathen; die Arme werden während der Paroxysmen häufig gegen den Unterleib angepresst, die Zähne fest aneinander ge-

klemmt; dabei werden forcirte Exspirationsbewegungen vollführt, und heftige und rasch sich folgende Schreie und bellende Töne ausgestossen. Dazwischen erfolgen auch oftmals tetanische Streckungen des Rumpfs und der Extremitäten. Lähmungserscheinungen und Störungen der Sensibilität fehlen und lassen sich auch in den Zwischenzeiten zwischen den Krampfanfällen nicht auffinden.

Da auch in der Klinik die beschriebenen Anfälle täglich sich einstellten, wurde am 11. Juni zum ersten Male die Cauterisation der Clitoris mit Höllenstein vorgenommen, und diese Procedur am 14., 21. und 24. Juni und am 3. Juli wiederholt. Der Effect war ein überraschender, indem bereits am Tage nach der ersten Cauterisation die Anfälle aufhörten, während noch am Tage vorher ein besonders heftiger Paroxysmus sich eingestellt hatte. Von nun an stellten sich nur noch 3mal (am 20. und 24. Juni und am 2. Juli) leichtere Anfälle ein, und zwar immer veranlasst durch eine besondere Gelegenheitsursache (Schreck durch Böllerschüsse u. dgl.). Am 16. Juni traten die Menses in normaler Weise und zur richtigen Zeit ein. Pat. sieht sehr gut aus, fühlt sich vollkommen wohl und wird am 12. Juli entlassen. Spätere Nachrichten aus der Heimath meldeten das andauernde Wohlbefinden.

Das Mädchen blieb gesund bis Ostern 1870, zu welcher Zeit ohne angebbare Ursache die Krämpfe in der früheren Weise fast täglich sich wieder einzustellen begannen, so dass Pat. am 30. Mai 1870 wieder in die Klinik aufgenommen wurde. Unmittelbar nach der digitalen Untersuchung der inneren Genitalien, welche [illegible] Tage nach der Aufnahme vorgenommen wurde und eine leichte Retroflexion des Uterus mit geringer Schwellung der Vaginalportion herausstellte, wurde die Kranke von einem unter einem besonderen und eigenthümlichen Bilde sich darstellenden, von den übrigen Krampfanfällen verschiedenen Paroxysmus befallen. Pat. richtete sich plötzlich im Bette auf, fixirte mit stierem Blicke ihre Hände, die sie wiederholt öffnete und schloss, verzerrte das Gesicht unter dem mimischen Ausdruck heftiger Schmerzen, knirschte mit den Zähnen, schleuderte die Arme bald hin und her, bald presste sie dieselben gegen das Abdomen. Dann warf sich Pat. wieder zurück in's Bett, vollführte rasch sich folgende opistotonusartige Streckbewegungen des Rumpfes unter lautem Stöhnen und Schreien. Dann richtete sie sich wieder plötzlich empor, umfasste den Hals krampfhaft mit den Händen, wobei 10 [illegible] 12 bellende Töne ausgestossen wurden. Mit dem Aufhören des Anfalles fühlte Pat. sich sehr matt und traurig gestimmt. Da die Anfälle in der gewohnten Weise auch diesmal seit dem Eintritt der Kranken in die Klinik täglich wiederkehrten, so wurde die erste Cauterisation der Clitoris am 3. Juni vorgenommen, welche den frappanten Effect hatte, dass bereits vom folgenden Tage an die Anfälle wegblieben. Um diesen günstigen Erfolg zu sichern, wurde am 19. Juni die Aetzung wiederholt. Zwischen den beiden Aetzungen Eintritt der Menses am 10. Juli in normaler Weise und ohne jede Störung. Am 23. Juni wird Pat. geheilt entlassen.

Fall VI. Mehrjährige Hysterie. Seit 2 Jahren andauernde Aphonie. Rasche Heilung durch Clitoriscauterisationen.

B. Sch. aus D., 29 Jahre alt, unverheirathet, leidet schon seit 10 Jahren [illegible] allerlei nervösen, chlorotischen Beschwerden, wie häufigen Kopf- und Leibschmerzen

Ohnmachten, Mattigkeit, zeitweisem Erbrechen und trockenem Husten. Seit 3 Jahren waren alle diese Erscheinungen heftiger und andauernder geworden. Vor 2 Jahren wurde Pat. plötzlich aphonisch und nur momentan konnte ein heller Ton hervorgebracht werden. Vor 1 Jahre sei der Leib stark aufgetrieben und schmerzhaft geworden, und seitdem leidet Pat. an Kreuzschmerzen, angehaltenem Stuhl und häufiger Harnverhaltung; manchmal auch besteht häufiger Drang zur Miction. Die Menstruation kam zuerst im 16. Lebensjahre, war anfangs regelmässig, stellte sich aber in den letzten Jahren schon immer nach 3 Wochen ein, und dauerte jedesmal etwa eine Woche.

Pat. wird am 7. Februar 1878 in die Privatstation der medicinischen Klinik aufgenommen. Dieselbe ist von gracilem Körperbau und macht den Eindruck grosser Schwäche und nervöser Erregbarkeit, namentlich auch gegenüber psychischen Reizen. Matte Augen, scheuer und unsteter Blick. Pat. ist sehr traurig und verstimmt, geräth bei geringfügigen Veranlassungen in Weinen und heftige Aufregung. Dabei fortwährendes Klagen über die verschiedensten Beschwerden, namentlich über Schmerzen im Kopf, Rücken, Magen und Unterleibe, über schlechten Schlaf und Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Gefühlen von Bangigkeit u. dgl. Complete Aphonie. Manchmal Ohnmachten, sowie Anfälle von Weinkrämpfen und allgemeinen Convulsionen exquisit hysterischen Charakters. Nicht selten Harnverhaltung, so dass die Anlegung des Katheters erforderlich wird. Häufiges Erbrechen, mit welchem in der ersten Zeit des Aufenthaltes des Kranken im Hospital einmal eine ziemliche Menge Blutes entleert wird. Andauernde Empfindlichkeit des Epigastriums bei Druck auf dasselbe. Die objective Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt normale Befunde. Harn normal. Uterus leicht anteflectirt, sonst normal; ziemlich starke schleimige Secretion der Vaginalschleimhaut mit starker Röthung des Introitus vaginae.

Da die Appetitstörungen, das Erbrechen, die Hämatemese, sowie die Druckempfindlichkeit in der Magengegend auf die Existenz eines runden Magengeschwüres hindeuteten, so wurde die Kranke zunächst mit diätetischen und den gegen das genannte Leiden üblichen medicamentösen Mitteln behandelt. Später kamen die verschiedensten Antihysterica in Anwendung, sowie milde Eisenpräparate. Da nach Verlauf einiger Monate die nervösen Beschwerden keine wesentliche Besserung zeigten, dagegen die alten Klagen immer fortdauerten, auch eine elektrische Behandlung des Kehlkopfs die Aphonie nicht beseitigte, so wurde die Cauterisation der Clitoris und der kleinen Nymphen mit Argent. nitric. am 27. Juni zum ersten Male vorgenommen und am 29. Juni wiederholt.

Der Erfolg war ein überraschender. Schon am Tage nach der 1. Cauterisation verstummten die Klagen der Kranken zum grössten Theil und fühlte sich dieselbe um Vieles besser; die Stimme zeigte vorübergehend deutlichen Klang. Schon an dem der 2. Cauterisation folgenden Tage war Pat. im Stande, ohne Ermüdung und andauernd mit lauter Stimme zu sprechen, so dass dieselbe darüber im höchsten Grade erstaunt war. Das ganze, vorher scheue und reizbare Wesen der Kranken hatte sich im Verlaufe weniger Tage wie mit einem Schlage geändert, und nur hie und da fühlte dieselbe noch etwas Schmerzen im Leibe. Auch schon von der 1. Aetzung an wurde die Application des Katheters nicht mehr nöthig. Appetit

und Schlaf wurden befriedigend, das Aussehen und die Ernährung hoben sich sicht-
lich von Tag zu Tag, ebenso das Kraftgefühl, und die Stimmung war eine heiter-
und gleichmässige. Wesentlich zur Sicherung des gewonnenen günstigen Resultates
wurden später noch zweimalige Cauterisationen (am 6. und 17. Juli) vorgenommen
und Pat., welche „sich noch nie so wohl fühlte, wie seit den Aetzungen", verliess
am 26. Juli völlig geheilt die Anstalt.

Fall VII. Hochgradige Hysterie, bestehend seit 1½ Jahren. Günstiger Effect der Cauterisationen. Heilung.

Elisabetha H. aus G., 25 Jahre alt, unverheirathet. Der Vater starb vor 6 Jahren in Folge wiederholter Schlaganfälle; die Mutter und zwei Brüder sind vollkommen gesund. Hereditäre Belastung fehlt. Pat. war bis zu ihrem 19. Lebensjahre stets gesund; dann stellten sich Zeichen von Chlorose (häufige Kopfschmerzen, leichte Ermüdung, wechselnder Appetit u. dgl.) ein, gegen welche sie von ihrem Arzte mit Erfolg behandelt wurde. Die Menstruation, die seit dem 15. Lebensjahre normal erfolgte, ist seit einem Jahre unregelmässig geworden und von Kreuzschmerzen begleitet.

Schon einige Monate vor dem Unregelmässigwerden der Menses begann Pat. über Kopfschmerzen, grosse Müdigkeit und hartnäckige Schlaflosigkeit zu klagen. Einmal trat eine längerdauernde Ohnmacht ein, so dass sie vom Stuhle fiel und erst nach etwa 2 Stunden wieder zu sich kam. Häufige Heiserkeit. Nach einigen Wochen kamen allgemeine klonische Krampfanfälle mit Schluchzen und stöhnender Respiration, Trismus und Steifigkeit in den Nackenmuskeln, welche selbst einige Male am Tage sich wiederholten und 2 bis 3 Stunden andauerten. Unabhängig von diesen Krampfparoxysmen stellten sich wiederholt plötzliche Lähmungen des einen oder anderen Armes oder Beines ein, welche einige Stunden bestanden und dann wieder vorübergingen. Pat. liegt seit einem Jahre fast stets zu Bett, kann nur mit Unterstützung gehen und schleift dabei die Beine, in denen sie mitunter Empfindungen von Pelzigsein oder Ameisenlaufen zu haben angiebt. Manchmal Anfälle von Glottiskrampf. In den letzten 11 Wochen vor dem Eintritt in die Klinik vollständige Lähmung der Zunge, so dass Pat. kein Wort sprechen konnte; doch beobachteten die Angehörigen, dass sie manchmal im Schlafe träumend mit lauter Stimme sprach; aber sofort beim Erwachen bestand wieder die Stummheit. Neigung zu Stuhlverstopfung. Niemals Fieber; Puls 60—80, stets regelmässig. — Der behandelnde Arzt Hr. Dr. Brian, dem ich diese anamnestischen Mittheilungen verdanke, hatte ohne Erfolg die verschiedensten Mittel angewendet (Asa foetida, Valeriana, Castoreum, Zinc. valerian., Kal. bromat., Argent. nitric., Chloralhydrat, Eisenmittel, Galvanismus, Bäder, kräftigende Diät). — Als die Zufälle in den letzten Wochen in einer besonders heftigen Weise sich einstellten, wurde Pat. in die medicinische Klinik gesendet.

Aufnahme am 21. Juli 1873. Blasses, anämisches Aussehen; mässig gute Ernährung. Brust- und Bauchorgane normal; der erste Mitralton zu einem leichten Blasegeräusch umgewandelt; an den Halsvenen singende Nonnengeräusche. Uterus zeigt eine leicht nach hinten und links geneigte Stellung; Vagina weit und schlaff. Im Rectum harte Fäcalknollen. Harn normal.

Die Zunge ist vollkommen gelähmt, liegt schlaff und bewegungslos auf dem
[illegible] der Mundhöhle; es besteht complete Stummheit. Die Schluckbewegungen
[illegible] erschwert; Pat. behält den Bissen lange im Munde und es gelingt erst nach
[illegible]derholten vergeblichen Schluckanstrengungen, denselben herabzuschlingen. Beim
[illegible]such Flüssigkeiten zu schlucken, erfolgen häufige Würgbewegungen.

Pat. wird häufig, manchmal selbst einige Male im Tage von allgemeinen, das
[illegible]geprägte Bild der Hysterie bietenden klonischen Krampfanfällen mit Umher-
[illegible]dern der Arme und Beine und sehr raschen, tiefen Inspirationsbewegungen
[illegible]llen. Diese Anfälle wechseln mit Paroxysmen von mehr kataleptischer Art,
[illegible]rend welcher die Arme emporgestreckt gehalten werden, die Oberschenkel ad-
[illegible]rt und flectirt, die Füsse krampfhaft gebeugt und die grossen Zehen stark gegen
[illegible] Planta pedis flectirt sind. Bringt man die Arme in eine andere Stellung, so
[illegible]rren sie in derselben. Dabei besteht träge Reaction der Pupillen, keine Reaction
[illegible] Reizungen der Nasenschleimhaut oder bei Nadelstichen auf die äussere Haut;
[illegible] Nadelstiche auf die Stirnhaut erzeugen Reflexzuckungen der Gesichtsmuskeln.
[illegible] dem Anfalle versinkt Pat. in einen mehrstündigen Schlaf. — Einmal trat
[illegible]rend des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik ein Anfall in der Art ein,
[illegible] Pat. sich plötzlich im Bette aufrichtet, mit den flectirten Armen heftige zitternde
[illegible]gungen vollführt, wobei das Gesicht den Ausdruck heftigen Zornes annimmt;
[illegible] wirft dieselbe mit grosser Schnelligkeit und Vehemenz die Kissen in's Zimmer,
[illegible] in ihr Taschentuch, das sie dann auch von sich schleudert, wirft sich aus
[illegible] Bette heraus auf den Boden, wälzt sich hin und her, und schleudert einen
[illegible]chbarten Stuhl mit grosser Kraft weit von sich. Dann tritt Ruhe ein, es er-
[illegible] krampfhafte Hustenbewegungen, und Pat. liegt nun längere Zeit stille und
[illegible] da mit geschlossenen Augen und lächelnder Miene.

Ausserhalb dieser beschriebenen, verschiedenartigen Krampfanfälle besteht das
[illegible] der grössten motorischen Kraftlosigkeit. Die Druckkraft der Hände ist eine
[illegible]ale; das rechte Bein kann gar nicht gehoben werden, das linke nur langsam
[illegible] mit grosser Anstrengung. Passiven Bewegungen kann nur ein sehr geringer
[illegible]stand entgegengesetzt werden. An den oberen Extremitäten ist es nament-
[illegible]der linke Arm, welcher besonders hartnäckig und constant fast völlig para-
[illegible] ist.

Grosse Lichtscheu und Empfindlichkeit gegen Gehörseindrücke; lautes Sprechen,
[illegible] Geräusche, Glockenläuten u. dgl. verursachen der Kranken sehr unangenehme
[illegible]dungen. Dieselbe klagt über hartnäckige Schmerzen auf dem Scheitel, im
[illegible] Hypochondrium und in beiden Schultergegenden; Druck auf die Dornfort-
[illegible] der Brustwirbel ist sehr empfindlich. Bezüglich der Hautsensibilität ergiebt
[illegible]tersuchung zu verschiedenen Zeiten wechselnde Resultate. Bald besteht an
[illegible]nen Stellen der Körperoberfläche Hyperästhesie mit gesteigerter Reflexerregbar-
[illegible] bald im Gegentheile verminderte, fast aufgehobene Sensibilität gegenüber Be-
[illegible] und Nadelstichen, besonders an den unteren Extremitäten. — Häufige
[illegible] über heftige, oft mehrere Tage andauernde Schmerzen in einem oder dem
[illegible] Gelenke der Ellenbogen, der Knie und der Hüften (Gelenkneuralgien), die
[illegible]ch kommen und ebenso rasch wieder verschwinden. Häufig stellen sich auch
[illegible]che Krämpfe in der einen oder anderen Extremität ein, so dass der Arm im

Ellenbogen rechtwinklig fixirt ist oder die Finger stark flectirt stehen; beim Ve
such, die Contractur zu lösen, tritt starker Schmerz ein. Dann liegen zeitweise
Beine in tetanischer Streckung und auch hier ist der Versuch, dieselben passiv
beugen, äusserst schmerzhaft. Nicht selten sind auch Anfälle von Trismus
starker Schmerzhaftigkeit der Masseterengegend; auch der eine oder andere M.
cullaris tritt zeitweise in krampfhafte Contractur. Alle diese verschiedenen Mus
krämpfe treten plötzlich, meist ohne jede Gelegenheitsursache ein, und verschwind
wieder nach kürzerem oder längerem Bestehen ebenso rasch, um der früher
Schwäche und Paralyse Platz zu machen. — Zeitweise macht sich eine Anom
des Pulses in der Weise bemerkbar, dass ein stärkerer Schlag mit einem schwäche
regelmässig alternirt. — Häufig Anfälle von Ptosis beiderseits. Oftmals mehrtä
Retentio urinae, so dass die Application des Katheters nöthig wird. Zeitweise
fallende Neigung zum Schlafen.

Alle diese beschriebenen Krankheitserscheinungen zeigen einen auffallen
Wechsel. Bald schwinden die da oder dort bestandenen neuralgischen Schmerz
um früher oder später auf kürzere oder längere Zeit wiederzukehren; ebenso wech
die Contracturen mit Wiederkehr der Paralyse an der einen oder anderen Ex
mität. In gleicher Weise verhielt es sich mit den meisten der übrigen Sympt
wie der Blepharoptosis, der Schlucklähmung, der Retentio urinae u. s. w.
einzige constant bleibende Symptom ist die Glossoplegie, welche andauernd
hartnäckig fortbesteht.

Da während der ersten Wochen des Aufenthaltes der Pat. in der Klinik
einer entsprechenden diätetischen Behandlung, kalten Abreibungen, warmen Bä
dem Gebrauch von Bromkalium u. s. w. keinerlei Besserung sich bemerklich
so schritt ich zur Cauterisation der Clitoris, welche zum 1. Male am 17. Augu
zum 2. Male am 24. August vorgenommen wurde. Bereits einige Tage nach
ersten Cauterisation war Pat., welche seit 4 Monaten complet stumm gewesen
im Stande, mit Flüsterstimme einzelne Worte auszusprechen, und am folgen
Tage nach der zweiten Cauterisation konnte dieselbe vorübergehend längere
laut sprechen. Auch die übrigen Erscheinungen zeigten eine merkliche, theils
entschiedene Besserung. Wiederholte Cauterisationen am 2. und 8. Septem
bewirkten eine Besserung der bisher besonders hartnäckigen Paralyse des
Armes, und wenn auch die meisten Krankheitserscheinungen sich noch immer
merkbar machten, so waren dieselben doch ungleich milderen Grades, und sch
die Intensität der Erkrankung entschieden vermindert. Weitere Cauterisationen
25. September und am 19. October brachten fortschreitende Besserung.
hieran sich anschliessende Behandlung mit Galvanisation und Eisenpräpaten ver
ständigte die Heilung, so dass Pat. am 14. März 1874 in einem völlig zufried
stellenden Zustande entlassen werden konnte.

Fall VIII. Mehrjährige Hysteroepilepsie. Seit 7 Monaten b stehender tonischer Krampf des rechten N. accessorius. Heilu durch Clitoriscauterisationen.

V. A., 33 Jahre alt, Näherin, unverheirathet. Dieselbe will in früheren Jah
immer gesund gewesen sein und auch keine der gewöhnlichen Kinderkrankhei

gemacht haben. Hereditäre Belastung zu Neurosen scheint nicht vorhanden sein. Die Menstruation trat zuerst im 20. Lebensjahre auf, kam in den fol-Jahren immer regelmässig, wurde aber dann unregelmässig und cessirte mehrere Monate. Schon seit Jahren stellten sich zur Zeit der Menstruation mpfanfälle ein, welche selbst einige Male im Tage erfolgten, und in Verdre-n der Hände und Füsse, Zähneknirschen und tetanischen Streckungen des bestanden; auch soll dabei das Bewusstsein aufgehoben gewesen sein, will Pat. dabei sich mitunter in die Zunge gebissen haben. Aber auch in der zwischen den Regeln kamen nicht selten derartige Anfälle, besonders in Folge gelegentlichen Schreckens, einer Aufregung oder einer „Erkältung". Seit Jahren von Zeit zu Zeit aufretender Singultus, der manchmal Tage lang rte, häufige kürzere oder längere Zeit andauernde Aphonie, sowie Harn-ltung, so dass katheterisirt werden musste. Gleichfalls seit mehreren Jahren Anfälle von Trismus, so dass Pat. selbst 8 Tage lang den Mund nicht konnte. Im August 1881 habe plötzlich, während der Arzt einen solchen krampf mit Gewalt zu beseitigen versuchte, ein „Schiefhals" sich eingestellt, r trotz aller dagegen angewendeten Mittel seitdem ohne Unterbrechung fort-rt.

Aufnahme in die Klinik am 7. Januar 1882: Grosse allgemeine Schwäche, chte Ernährung, matter Blick und anämisches Aussehen. Zunächst fällt ein t ausgeprägter Torticollis auf: der Kopf ist auf die stark nach oben gestellte Schulter herabgezogen und in dieser Stellung unbeweglich fixirt, das Gesicht links gewendet. Die Musculatur des rechten Cucullaris und des rechten cleidomastoideus springt als pralle, derb sich anfühlende Masse hervor und i Druck empfindlich. Zugleich besteht Trismus, und auch die Masseteren hart und empfindlich. In der Chloroformnarcose erschlaffen die Muskeln, der ist nach allen Richtungen hin leicht beweglich, und auch der Trismus ist ge-; sofort mit Nachlass der Chloroformwirkung stellen sich die Contractionen r wie vorher ein. Nur bei Anwendung starker Gewalt und unter heftigen rzen für die Kranke gelingt es, den Kopf in die gerade Stellung zu bringen, ber gleich nachher wieder in die frühere Lage zurückkehrt. Auf derartige ulationen reagirt die Kranke immer mit einer Reihe rasch sich folgender, r Krampfanfälle, während welcher klonische Zuckungen mit den Armen und n, dazwischen tetanische Streckungen der Extremitäten und des Rumpfes voll-t werden, der Kopf aber unverändert in der dauernden Contracturstellung ver-t. Während dieser Anfälle ist das Bewusstsein, wenn auch nicht aufgehoben, erheblich getrübt, keine Reflexe sind von der äusseren Haut und den Fuss-n aus zu erzeugen, wohl aber bei Berührung der Conjunctiva. Pat. fühlt sich h solchen Anfällen immer sehr erschöpft, so dass jeder weitere Versuch, den efhals auf mechanischem Wege durch Application eines fixirenden Verbandes zu itigen, fernerhin unterlassen wird.

Die inneren Organe der Brust und des Unterleibes bieten keine objective Ver-rung. Harn hellgelb, frei von Albumen, 1025 spec. Gew., enthält zeitweise lich viel farblose Zellen und Vaginalepithelien. Uterus leicht retroflectirt, aber r vergrössert, noch schmerzhaft. Ziemlich weiter Introitus vaginae, schlaffe,

weite Scheide, mässiger Fluor albus. Appetit mässig, Stuhl meist retardirt; Schl[illegible]
unruhig.

Während der ersten Wochen des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik zeit-
weise Retentio urinae; mitunter Singultus, der einmal 4 Tage lang dauerte. Am
21. Januar Eintritt der Menstruation. Am 20. Jan. plötzlich complete Aphonie, d[illegible]
bis zum 25. Jan. andauerte. Am 21. Jan. ein allgemeiner hysterischer Kramp[illegible]
anfall in der oben geschilderten Art, der etwa 20 Minuten dauerte. Am 11. Febru[illegible]
Trismus, der sich durch Application eines kräftigen faradischen Stroms auf d[illegible]
Masseteren sofort löst. Der Torticollis besteht in unveränderter Weise andau[illegible]
fort, und hat auch der faradische Strom auf denselben nicht den geringst[illegible]
Einfluss.

Als nach 5wöchentlicher Behandlung mit verschiedenen sog. Antispasmo[illegible]
und Antihystericis, mit faradischen und galvanischen Strömen, Morphiuminjectio[illegible]
u. dgl. sich keine Besserung im Befinden der Kranken bemerklich machte, nam[illegible]
lich der Torticollis hartnäckig fortbestand, wurde am 13. und am 23. Febru[illegible]
eine Cauterisation der Clitoris und der kleinen Labien vorgenommen. Die er[illegible]
nur sehr oberflächliche Aetzung blieb ohne Erfolg; unmittelbar nach der zwei[illegible]
Cauterisation, welche ziemlich energisch vorgenommen wurde, stellte sich, na[illegible]
Meinung der Kranken veranlasst durch die dadurch erzeugten Schmerzen, ein a[illegible]
gemeiner Krampfanfall ein, der etwa 4 Minuten dauerte, sich aber dadurch von d[illegible]
früheren Paroxysmen unterschied, dass während desselben der Torticollis gelöst w[illegible]
und auch der Kopf hin und her geschleudert wurde. Als der Anfall nachlie[illegible]
kehrte der Torticollis nicht wieder, und Pat. war von nun an im Stande, den K[illegible]
gerade zu halten und in normaler Weise nach allen Richtungen hin leicht und [illegible]
ohne jedes Gefühl von Spannung oder Empfindlichkeit zu bewegen. Von nun [illegible]
begann Pat. sich auffallend rasch zu erholen, ihr Aussehen wurde immer be[illegible]
das Körpergewicht nahm zu, der Krampf des Accessorius blieb dauernd verschw[illegible]
den, und auch die übrigen Symptome kehrten nicht wieder. Am 5. Febr. Eint[illegible]
der Menstruation in normaler Weise. Zur Sicherstellung des Erfolges wurde [illegible]
6. März noch eine dritte Cauterisation vorgenommen. Nur am 12. März kam n[illegible]
ein Anfall allgemeiner Krämpfe, und zwar in Folge eines Schreckens, in den [illegible]
durch urämische Convulsionen, welche bei einer in demselben Saale liegend[illegible]
nephritischen Kranken eintraten, versetzt wurde. Am 25. März konnte Pat. geh[illegible]
entlassen werden. Spätere Nachrichten aus der Heimath melden dann andauernd[illegible]
Wohlbefinden [1]).

Ein Ueberblick über die hier skizzirten Krankheitsfälle genü[illegible]
um die überraschenden Wirkungen der Behandlungsmethode b[illegible]
verschiedenen, theilweise selbst während mehrerer Jahre bestehen[illegible]
den, höchst ausgeprägten hysterischen Erkrankungsformen zu e[illegible]

[1]) Seit Mitte Mai hat sich ein Recidiv des Torticollis eingestellt. Nach ein[illegible]
am 1. August vorgenommenen Cauterisation schwand der Krampf einige Mi[illegible]
nuten nachher und ist seither nicht wiedergekehrt. (October 1882.)

Schultze.

men. Die meist sofort und unmittelbar nach den ersten Caute-
tionen bereits hervortretenden günstigen Wirkungen dürften
gnet sein, ein zufälliges Zusammentreffen auszuschliessen, um
mehr, als es sich meist um sehr hartnäckige und schwere Fälle
delte, in welchen die verschiedensten Mittel und Behandlungs-
hoden vorher ohne Erfolg in Anwendung gebracht worden waren.
auch vom Beginn der Cauterisationen an anderweitige Mittel
t gleichzeitig zur Anwendung kamen, so möchte auch gegen-
r den von mir mitgetheilten, mir selbst in höchstem Grade
raschenden Thatsachen die therapeutische Skepsis keine Be-
tigung besitzen. So begann im Fall I die seit $1^1/_2$ Jahren
ehende Paraplegie der unteren Extremitäten schon von den
en, der erstmaligen Cauterisation folgenden Tagen an sich rasch
ckzubilden, und die Fälle II, III, IV und V beweisen die den
ungen unmittelbar folgenden günstigsten Einflüsse auf allge-
ne hysterische Krampfanfälle. Höchst auffällig war die durch
Cauterisation erzielte sofortige Beseitigung einer seit 2 Jahren
ehenden hysterischen Aphonie in Fall VI, einer seit 4 Mo-
n bestehenden Glossoplegie in Fall VII, sowie in Fall VIII
rasche Lösung eines 7monatlichen tonischen Accessorius-
npfes. Aber auch auf die Symptome innerhalb der sensiblen
äre, auf die verschiedenartigen Schmerzen und Neuralgien
erten, wie namentlich die Fälle I und IV zeigen, die Caute-
tionen den günstigsten Einfluss, ebenso auf die psychischen Er-
einungen, die Stimmung, sowie auf Schlaf und Appetit, auf das
emeinbefinden und die gesammte Ernährung, wie aus den
len IV, VI und VII hervorleuchtet. Der Effect der Behandlung
für die Kranken selbst ein so überzeugender, befriedigender
wohlthuender, dass niemals von denselben ein Widerspruch
en die Wiederholung der Aetzungen erhoben wurde, und dass
st zwei der Kranken (Fälle II und V), bei denen nach
ahren, resp. 10 Monaten die früheren hysterischen Zufälle sich
der einstellten, freiwillig zur Klinik zurückkehrten mit dem aus-
cklichen Wunsche, es möchte die frühere, so erfolgreiche Be-
dlung wieder vorgenommen werden, welche denn auch jetzt
der die frappantesten Erfolge hatte. — In ätiologischer Be-
hung will ich zu erwähnen nicht unterlassen, dass bei einigen
nken (Fälle VI, VII, VIII) Manustuprationen mit grösster Wahr-

scheinlichkeit eine wesentliche Rolle spielten, worauf verschied[ene] Indicien hindeuteten. Eine irgend störende Einwirkung auf [die] Verhältnisse der Menstruation in Bezug auf deren Dauer und Re[gelmässig]lichkeit konnte in keiner Weise durch die Cauterisationen const[atirt] werden; im Gegentheil schienen dieselben einen regulirenden E[in]fluss zu äussern; so trat in Fall I die Menstruation, welche in d[en] letzten 2 Monaten cessirt hatte, in der Zeit zwischen der 3. u[nd] 4. Cauterisation, und auch in Fall V in den Zwischentagen zw[i]schen den Aetzungen in normaler Weise ein.

Es sind somit die Heilerfolge in den mitgetheilten Fä[llen] derart, dass sie zu weiteren Versuchen mit der beschriebenen [Be]handlungsmethode auffordern, wenn auch selbstverständlich ni[cht] für jeden einzelnen Fall der Hysterie ein gleich günstiger Er[folg] zu erwarten steht.

Anmerkung. Die vorstehende Arbeit wurde mir von meinem hochver[ehrten] Lehrer kurze Zeit vor seinem Tode zur völligen Fertigstellung übergeben. Da [das] Material zu derselben vollständig vorlag und auch die Einleitung zu der Mitth[eilung] der verschiedenen Fälle zum grösseren Theile niedergeschrieben war, so besch[ränkte] sich meine Aufgabe darauf, die noch nicht druckfertigen Notizen in einer für [den] Druck geeigneten Weise umzugestalten, wobei ich selbstverständlich die Ansch[auungen] Friedreich's möglichst getreu wiederzugeben bemüht war.

Prof. Schult[ze]

X.

[..]eber multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

Von Dr. Hugo Ribbert,
Privatdocenten für pathologische Anatomie und Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn.

(Hierzu Taf. IV.)

Obgleich schon eine grössere Reihe von Fällen multipler Sclerose [..]chrieben wurde, fehlt es noch an genaueren Angaben über den [..]ng der Erkrankung, über die einleitenden anatomischen Ver[..]erungen, während der Ausgangsprozess, die definitive Gestaltung [..] ergriffenen Partie genauer gekannt ist. Ich bin in der Lage, [..] den sclerosirenden Prozess vom ersten Beginn bis zu den ab[..]essenden Vorgängen in allen einzelnen Stadien Mittheilungen [..]achen, und zwar auf Grund von Untersuchungen des Sections[..]rials zweier während des Lebens genauer beobachteten Fälle. [..] erste von beiden hatte eine nur vierteljährige Dauer und wird [..]erweitig nach seinen klinischen Erscheinungen erörtert werden. [..] zweite erstreckte sich auf einen Zeitraum von 3½ Jahren.

Jener erste Fall betraf ein jugendliches weibliches Individuum, [..] welchem kurz vor dem Tode der Kaiserschnitt vorgenommen [..]rde. Ich machte die Section am 17. März 1882. Der rasche [..]lauf der Krankheit — die kürzeste Dauer unter den bis jetzt [..]annten Fällen betrug etwa ein Jahr — berechtigte von vornherein [..] der Erwartung, dass sich diejenigen Anfangsstadien reichlicher [..]finden würden, deren Untersuchung bisher nur ungenügend mög[..] war. Dieser Voraussetzung entsprach der Obductionsbefund, [..] ich zunächst aber etwas kürzer und übersichtlicher mittheile, [..] das durch Anführung des Sectionsprotocolles geschehen könnte.

Das Schädeldach hängt mit der Dura etwas fest zusammen. Die Innenfläche [..] letzteren, sowie die Pia an der Convexität und Basis und die Seitenventrikel [..] Abnormitäten. Grosshirn von gutem Blutgehalt. In der weissen Substanz [..] zerstreut zahlreiche graue und grauröthliche, letztere mit weiten Gefässen [..]ehene Heerde, die grauen durchschnittlich von etwas festerer, die grauröthlichen [..] etwas geringerer Consistenz, als die umgebende Substanz. Erstere sinken leicht

unter dem Niveau der Schnittfläche ein, letztere quellen etwas vor. Ihre Grö[sse] schwankt von der einer kleinen Erbse bis zu der einer Bohne, die meisten He[erde] sind von mittlerem Umfange, je grösser die erkrankte Partie, desto unregelmä[ssiger] ihre Begrenzung, die kleinsten Heerde sind durchweg rundlich. Die derberen [sind] schärfer gegen die Umgebung abgesetzt, als die etwas mehr allmählich übergeh[enden] weicheren Heerde. Sie liegen gern gruppenweise zusammen und grössere He[erde] stehen oft durch schmalere Brücken mit einander in Verbindung. Alle gehören [der] weissen Substanz an, nirgendwo ist die Rinde in den Bereich einer angrenz[enden] erkrankten Partie gezogen. Kleinhirn und centrale Ganglien sind unverändert. [Ein] weiterer grauer Heerd erscheint dann in der rechten Hälfte des Pons und [hängt] durch einen dünnen grauen Strang mit einem Heerd in der Medulla zusam[men], der ebenfalls in der rechten Hälfte verläuft und die Seitenstränge auf etwa [...] Länge einnimmt. Im Hals- und oberen Brustmark folgen dann graue Dege[nera]tionen vorwiegend der Seitenstränge, bald mehr auf der rechten, bald mehr [auf] der linken Seite, die gelegentlich auch die Hinterstränge betheiligen, und [...] die ganze Schnittfläche einnehmen. Die grauen Hörner sind makroskopisch [unver]ändert, erscheinen nur streckenweise etwas schmaler. Im weiteren Verlau[f des] Brustmarkes treten neben kleinen Flecken in der übrigen Substanz haupts[ächlich] die Hinterstränge, aber ohne scharfe Abgrenzung, grau hervor. Im unteren [Brust]mark und im Lendenmark betrifft die Erkrankung bald wieder mehr die S[eiten-], bald mehr die Vorderstränge, stellenweise auch wieder den grössten Thei[l der] Schnittfläche. Die graue Substanz ist auch hier kaum verändert. Alle [im] Rückenmark beschriebenen Heerde sind grau und von etwas festerer Consiste[nz als] die Umgebung. Aeussere Gestaltveränderungen des Rückenmarks haben die [...] nicht bewirkt. Insbesondere heben sich Hals- und Lendenanschwellung deutli[ch ...]

Aus dem übrigen Protocoll sei nur Folgendes angeführt. Unterhalb de[s Na]bels eine durch Nähte geschlossene laparotomische Wunde. Herz etwas [...] sonst unverändert. Linke Lunge enthält im Unterlappen mehrere kleine lo[buläre] pneumonische Heerde. Rechte Lunge durchweg lufthaltig, leicht ödematös. [...] Niere gross, auf der Oberfläche zwei stecknadelkopfgrosse gelbe Flecke mit inji[cirter] Peripherie, die sich auf der Schnittfläche als gelbe peripherische hyperä[mische] Streifen radiär hinziehen. Parenchym sonst unverändert. Schleimhaut des [Nieren]beckens stark injicirt und geschwellt. Rechte Niere ohne Veränderungen. [...] und Darm ohne Abnormitäten. Uterus fehlt bis auf den Cervix, die Opera[tions]wunde durch Nähte geschlossen. Vagina, Parametrium und Rectum intact. [...]schleimhaut auf der Höhe der Falten dunkelblauroth injicirt, sonst blass.

Aus diesem makroskopischen Befunde geht zur Genüge her[vor], dass die einzelnen Heerde ein sehr verschiedenes Alter haben. [Un]zweifelhaft sind die weicheren grauröthlichen die jüngeren, die de[rberen] grauen die älteren. Ganz allgemein lässt sich ferner anneh[men], dass mit zunehmendem Alter die Grösse des Heerdes wächst, [dass] wir demnach unter den kleinsten auch die jüngsten zu suchen h[aben] werden, obgleich selbstverständlich gelegentlich der sclerotische [...]

s auch von Anfang bis zu Ende auf einen kleinen Bezirk be-
ränkt bleiben kann. Aber in der That finde ich unter den
sseren Heerden keine Anfangsstadien.

Für den Gang der mikroskopischen Untersuchung werden wir
t thun, mit den kleinsten Bezirken, mit den einleitenden Verände-
gen zu beginnen. Ich fand solche nur im Gehirn — alle Pro-
se des Rückenmarkes sind, wie wir sehen werden, älter — und
ar nur in der weissen Substanz, nicht in der Rinde. Ueberhaupt
te es sich, dass letztere durchweg intact war, wie besonders nach
tung hervortrat. Kein Heerd geht aus der weissen Substanz in
graue über, alle schneiden mit der Grenze der letzteren scharf
Ja manchmal sieht es aus, als ob der Prozess in seinem Be-
ben, sich nach allen Richtungen auszubreiten, durch die Hirn-
de gehindert worden sei. So entstanden dann an Stellen, an
en die graue Substanz convex gegen die weisse vorragte, dellen-
ige Vertiefungen in den erkrankten Bezirken (Fig. 1, 2, 3, 4).
die Wichtigkeit dieser Erscheinung für die Frage, von welchen
len des Centralnervensystems die Erkrankung ausgeht, werde ich
ter zurückkommen.

Die frische Untersuchung wurde durch ungünstige Umstände
er verhindert, die Härtung in Chromsäure und nachträglich in
ohol gelang aber so gut, dass nur geringe Nachtheile daraus
uchsen. Auch die Körnchenzellen blieben in unten näher zu be-
reibender Weise erhalten.

Zur mikroskopischen Untersuchung bediente ich mich neben
ungefärbten Präparaten einmal der Färbung mit neutraler Car-
lösung und schloss die Schnitte in Glycerin ein oder hellte sie
Nelkenöl auf. Besonders gute Dienste leistete mir zur Darstellung
Neuroglia das wässrige Anilinblau, in welchem neben den Kernen,
onders die Fibrillen gefärbt werden, und zur Veranschaulichung
r Kerne das mit Borax bereitete Carmin.

Jene kleinen Heerde nun mit den einleitenden Veränderungen
cheinen makroskopisch nach der Härtung gleichmässig grau, an-
ernd wie die Hirnrinde, nur meist etwas dunkler. Sie sind
chschnittlich rundlich und zwar auf allen Querschnitten, so dass
ganze erkrankte Partie ungefähr Kugelgestalt hat. Doch sind
h länglich-ovale Formen nicht selten. Fast in allen Heerden
gt ein stark blutgefülltes grösseres Gefäss, welches dieselben cen-

tral durchsetzt. Je nach der Schnittrichtung kann es allerdings zu-
weilen scheinen, als läge das Gefäss mehr oder weniger der Peri-
pherie nahe. Mehrere Male durchschnitt ich einen Heerd so, das
die Arterie ihrer ganzen Länge nach getroffen wurde.

Unter dem Mikroskope heben sich die allerjüngsten derartig
Stellen kaum von der Umgebung ab, sind nur eben etwas hell
als diese. Länger bestehende erscheinen deutlich durchsichtiger
die übrige weisse Substanz. Solche Anfangsstadien nehmen
Farbstoff nicht ganz so intensiv auf, wie das gesunde Gew
mit Ausnahme der Gefässe und Kerne, die stets gut tingirt her
treten.

Bezüglich der ersten Veränderungen ist die Frage von Wichtig
keit, ob die Neuroglia im frischen Zustande feinkörnig oder
faserig ist. Für die letztere Ansicht, dafür dass die zahllos
feinsten Körnchen der Glia ebenso zahllosen Knickungsstellen
sehr feinen Fasern entsprechen, dürfte heute wohl die Mehrzahl
Histologen eintreten. Bei meiner Beschreibung kann ich nur
den gehärteten Präparaten ausgehen, in denen die Neuroglia imm
faserig erscheint. In ihr zwischen den gut gefärbten und deut
differenzirten Fibrillen treten in Abständen in den Knotenpunkt
mehrerer Interstitien runde Kerne hervor, von denen scheinbar
Fasern ausstrahlen. Wir müssen uns das Verhältniss aber wohl
vorstellen, dass wir es mit Zellen zu thun haben, deren Protopl
ganz in die Fibrillenbildung aufging, so dass nur Spuren von
um den Kern zurückblieben.

Der erste Beginn der Erkrankung bringt nun gleich eine
nächst kaum erkennbare Aenderung dieser Verhältnisse hervor,
sich ziemlich gleichmässig auf den relativ grossen Bezirk der
schilderten kleinsten Anfangsheerde ausdehnt, allerdings so,
im Centrum die Umwandlungen etwas deutlicher hervortreten.

Die Fibrillen nehmen jetzt den Farbstoff nicht mehr glei
mässig auf, sind etwas trübe und nicht ganz scharf begrenzt.
von ihnen gebildeten Interstitien sind etwas breiter, die Räume
die Nervenfasern entsprechend enger. Besonders deutli
voluminöser als normal sind die kernhaltigen Knot
punkte. Es sammelt sich nehmlich um den Kern,
selbst an Grösse zunimmt und sich deutlich färbt, ei
feinkörniges Protoplasma an und jetzt kann man deutli

sehen, wie aus ihm die Fibrillen hervorgehen (Fig. 5b). Rindfleisch[1]) beschreibt den gleichen Vorgang, nur für ein etwas vorgerückteres Stadium. Er beobachtet ihn erst, wenn schon eine reichliche Bindegewebsentwicklung eingetreten und vielfach Kerntheilung erfolgt ist. Dann soll um Gruppen solcher Kerne das Protoplasma sich ansammeln und so sollen gleich vielkernige Zellen entstehen. In meinen Präparaten ist die Anhäufung des Protoplasmas der erste erkennbare Prozess, mit welchem Hand in Hand eine Vergrösserung des Kernes geht. Eine Theilung desselben erfolgt jedoch erst etwas später, wenn um den Kern eine deutliche Zelle zur Ausbildung gelangt ist (Fig. 5b bei d).

Was die Veränderung des fibrillären Netzwerkes anlangt, so scheint mir eine Aufquellung der Fasern vorzuliegen, vielleicht auch eine protoplasmatische Volumszunahme wie bei der Zelle, aus der sie entspringen. Es würde darin eine Vorbereitung für den bald erfolgenden Prozess der deutlichen Differenzirung und Vermehrung der Fibrillen zu suchen sein.

Die nervösen Bestandtheile konnte ich weder in der normalen weissen Substanz, noch in der pathologischen ohne und mit Färbung zur Anschauung bringen, nur die rundlichen Räume, in denen sie verlaufen, treten deutlich hervor, sind aber, wie schon bemerkt, in den eben erkrankten Bezirken um so viel enger, als die Neuroglia an Masse zugenommeu hat. Bei Betrachtung des Rückenmarkes werden wir die Nervenveränderungen genauer zu verfolgen im Stande sein.

Neben den Kernen der Neuroglia kommen nun aber, zunächst vereinzelt, andere kleinere Kerne zum Vorschein, die besonders in der Umgebung der Gefässe zu finden sind und unzweifelhaft nach ihrer Aehnlichkeit mit den Kernen im Blute enthaltener weisser Blutkörperchen ebensolchen angehören. Ich finde sie zunächst um Capillaren und dünnwandige weitere Gefässe (Fig. 5b bei c), aus denen sie ausgewandert sind.

Es beginnt demnach der Prozess einmal mit Veränderungen der Neuroglia, mit Vergrösserung der Zellen und Aufquellung der Fasern auf Kosten der functionellen Bestandtheile und andererseits

[1]) Histologisches Detail zur grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. Dieses Archiv Bd. 26. S. 474.

mit Auswanderung weisser Blutkörperchen, die wir im nächsten Stadium in exquisiter Weise antreffen werden.

Die Litteratur ist arm an Beobachtungen von Anfangsstadien der Sclerose, aber aus den Untersuchungen der Uebergangspartien der Heerde in das normale Gewebe hat sich die Ansicht herausgebildet, dass Veränderungen der Neuroglia einen einleitenden Vorgang repräsentiren. Fraglich ist nur, ob vor ihnen noch, wie Rindfleisch[1]) will, Veränderungen an den Gefässen eintreten, die in Verdickung ihrer Wandung und bestimmten Alterationen der Musculatur bestehen. Dass solche Gefässprozesse im Laufe der Sclerose vorkommen, wird fast von allen Seiten angegeben. Dass sie aber den ersten Beginn anzeigen, geht aus meinen Präparaten nicht hervor, vielmehr sind die Gefässe ausser einer übernormalen Weite zunächst und auch weiterhin noch einige Zeit völlig intact, soweit sich das wenigstens mikroskopisch nachweisen lässt. Wenn allerdings zu einer Auswanderung weisser Blutkörperchen eine Veränderung der Gefässwandung gehört, dann dürfen wir eine solche auch für unsere Präparate voraussetzen, ohne sie allerdings mit unseren Hülfsmitteln nachweisen zu können.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung tritt nun eine wesentliche Vermehrung der runden Kerne um die Gefässe ein und wir erhalten lebhaft den Eindruck wie bei einer entzündlichen Emigration weisser Blutzellen irgend eines anderen Gewebes. Diese Uebereinstimmung muss sich Jedem aufdrängen, der das in Figur 6 wiedergegebene Bild in's Auge fasst. Stellenweise erscheint so die Wand durch Rundzellen beträchtlich verdickt, aber wir dürfen nicht annehmen, dass diese Zellen nun auch eine bleibende Dickenzunahme bedingen, denn wir sehen, wie gleichzeitig die angesammelten Elemente in das umgebende Gewebe eindringen, und es findet sich in Fig. 6 die ganze umgebende Neuroglia mit Kernen durchsetzt, nur nicht so dicht, wie in der nächsten Umgebung der Gefässe. Schon bei schwacher Vergrösserung hebt sich auf Grund dieses Kernreichthums der Heerd deutlich gegen das gesunde Gewebe ab, ohne dass freilich auch eine scharfe Grenze zwischen beiden bestünde. Denn der Uebergang des einen Gewebes in das andere ist ein allmählicher.

[1]) A. a. O.

Damit sind aber die wahrnehmbaren Vorgänge im Innern des Heerdes nicht erschöpft. Die Neuroglia hat ihre Umbildung weiter fortgesetzt. Das inzwischen reichlich angesammelte Protoplasma ist zu einer gut conturirten, wenn auch blassen Zelle abgegrenzt (Fig. 6), von welcher nach allen Richtungen schmalere und breitere Fortsätze ausstrahlen, die sich in ein äusserst fein fibrilläres Gewebe auflösen, welches die Maschen für die Nerven umspinnt. Dieser Unterschied in der Anordnung und Structur der Neuroglia gegen das gesunde Gewebe ist sehr prägnant, wobei ich nochmals betone, dass ich allerdings nur gehärtete Objecte vergleiche. Wenn in den normalen Partien die einzelnen Fibrillen nur auf kurze Strecken zu verfolgen sind und sich vielfach zu dickeren Fasern aneinanderlegen (Fig. 5a), so finden wir in dem erkrankten Gewebe die Glia in die feinsten leicht zu verfolgenden Fäserchen aufgelöst, die trotz ihrer geringen Breite durch ihren Glanz deutlich hervortreten. Sie durchflechten sich natürlich auch vielfach, lassen aber noch rundliche Räume frei, in denen die nervösen Bestandtheile verlaufen.

Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass alle Neurogliafasern aus den Fortsätzen der Zellen ihren Ursprung nehmen, dass letztere also nicht in und neben der Neuroglia existiren, sondern diese selbst bilden. Noch jetzt ist freilich die Grösse dieser zelligen Elemente sehr verschieden, es finden sich noch viele, die eben erst mit der Ansammlung von Protoplasma beginnen. Der Körper der Zelle hat im Allgemeinen rundliche Gestalt, doch kommen auch längliche und mehr spindelige Formen vor. Dazu ist dann ferner eine Vermehrung der Kerne in diesen Zellen getreten, in denen sie oft zu vielen, meist zu zweien oder dreien angetroffen werden. Und mit ihrer Vermehrung ist ihre Vergrösserung Hand in Hand gegangen, so dass ihr Durchmesser jetzt den der weissen Blutzellenkerne beträchtlich übertrifft. Von letzteren, die stets stark gefärbt erscheinen, heben sich die Kerne der Neuroglia ausserdem durch ein etwas blasseres Colorit ab. Dies ist offenbar das Stadium, auf welches die Schilderung von Rindfleisch passt.

Die so entstandenen Zellen sind ausserordentlich blass, so dass es nur mit grosser Aufmerksamkeit gelingt, ihre Begrenzung festzustellen.

Der Betheiligung der weissen Blutkörperchen an den sclerotischen Prozessen des Gehirns, ist bisher wenig Gewicht beigelegt

worden. Abgesehen davon, dass einzelne Beobachter eine Kernvermehrung überhaupt in Abrede stellen — wohl zum Theil deshalb, weil ihnen keine Anfangsstadien zu Gesicht kamen, und später allerdings die Kernzahl wieder abnimmt — wird diese von den meisten Uebrigen lediglich auf die Neuroglia bezogen, wohin sie ja theilweise, wie wir sahen, auch gehört. Frommann[1]) hat zwar in den Lymphscheiden der Gefässe Kernansammlung gesehen, die er auch von weissen Blutkörperchen ableitet, aber die nach seiner Beobachtung nach Schwund der Nervenfasern in den Gewebslücken auftretenden rundlichen Elemente, die oft zu mehreren zusammenliegen, ist er nicht geneigt, für weisse Blutzellen zu halten. Er bezweifelt, dass ihr Eindringen in die feinkörnige und feinfaserige Grundsubstanz, wegen des von dieser geleisteten Widerstandes möglich sei. Aber ich glaube nicht, dass darin eine Schwierigkeit liegt, ich halte das Gewebe nicht für so zähe, im Gegentheil nach eingetretener Fibrillenbildung für leicht passirbar, wenigstens für weisse Blutkörperchen, die ja in Anpassung ihrer Gestalt an zu durchwandernde Räume das Möglichste leisten.

Nur vereinzelte bestimmtere Angaben über die weissen Blutkörperchen konnte ich auffinden. Buchwald[2]) spricht von reichlichen Zellen im fibrillären Gewebe und meint, dass unter ihnen am reichlichsten „Wanderzellen“ vertreten seien. Er beobachtete in den jüngsten seiner Heerde ebenfalls Ausdehnung der Gefässlymphscheiden durch viele runde Kerne.

Putzar[3]) bemerkt ausdrücklich, dass wohl weisse Blutzellen ausgetreten sein möchten, nur macht er sich über das Schicksal derselben andere Vorstellungen, als ich sie gewonnen habe. (Er meint, dass sie in Bindegewebe übergehen könnten.)

Die nun folgenden Veränderungen bestehen in Weiterentwickelung des fibrillären Neurogliagewebes und dem Auftreten von Körnchenzellen und zwar ist diese Veränderung entweder durch den ganzen Heerd gleichmässig ausgesprochen, oder nur in dem grösseren

[1]) Ueber die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1878.

[2]) Ueber multiple Sclerose des Hirns und Rückenmarks. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 10. S. 487.

[3]) Ueber einen Fall von multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19. S. 217.

centralen Theile. Im ersteren Falle dürfen wir annehmen, dass eine Vergrösserung des Heerdes nicht mehr erfolgt sein würde, im zweiten Falle trifft man in der Peripherie des Heerdes alle jene Prozesse des vorhergehenden Stadiums, also Auswanderung weisser Blutkörperchen etc., Erscheinungen, die darauf hindeuten, dass die Entzündung noch weiter im Umkreise fortzuschreiten im Begriffe war.

Die in diesen Heerden enthaltenen Körnchenzellen sind in der Form, wie wir sie im frischen Präparate finden, im gehärteten nicht mehr vorhanden, das in ihnen enthaltene Fett hat sich krystallinisch umgewandelt und statt in Tröpfchen finden wir es in Nadeln abgelagert. Dass es wirklich Körnchenzellen sind, die jetzt als Krystallhaufen erscheinen, daran ist nicht zu zweifeln, ich habe mich an anderen Objecten (z. B. Erweichungsheerden) genügend davon überzeugt, dass eben die Körnchenzellen in Chromsäure und Alkohol die Form der krystallinischen Haufen annehmen. In dieser Gestalt aber sind sie für die Untersuchung fast besser geeignet als in frischem Zustande. Einmal nehmlich kann man sich so sehr leicht davon überzeugen, dass die Körnchen- resp. Krystallhaufen immer einer Zelle entsprechen, in welche das Fett eingelagert ist. Denn der Kern kann mit jedem Färbemittel leicht zur Anschauung gebracht werden, wie das auch Rindfleisch für die frischen Körnchenkugeln hervorhebt, und nach Auflösung der Krystalle bleibt eine noch genauer zu beschreibende Zelle zurück. Sodann lässt sich auch ihre Anordnung und Beziehung zu den Gefässen viel bequemer verfolgen. Aber es muss hier hervorgehoben werden, dass das ungefärbte oder gefärbte Präparat nur in Glycerin untersucht, nicht in Nelkenöl aufgehellt werden darf, sobald man die Krystallhaufen untersuchen will. Denn in dem Oele lösen sie sich auf.

Bezüglich der Neuroglia in den jetzt zu schildernden Heerden ist nichts wesentlich Neues zu berichten. Der Prozess schreitet mit der Umbildung derselben zu einem faserigen Bindegewebe fort. Die protoplasmatischen Zellen sind reichlicher geworden und ihre Ausläufer sind oft ausserordentlich lang und verzweigt (Fig. 7). Sie durchflechten sich in der mannichfaltigsten Weise und bilden so ein feines aber dichtes Maschen- und Filzwerk. Auch hier liegen noch einzelne Kerne ohne Zunahme des Protoplasmas im fibrillären Gewebe, meist aber so, dass man erkennt, wie solche Stellen Knotenpunkte im Gewirre der Fasern repräsentiren (Fig. 7 bei a). Dieses

Faserwerk der Neuroglia nun ist so dicht geworden und nimmt als Ganzes allmählich so an Menge zu, dass für die Räume der Nervenfasern der Platz zu mangeln beginnt und es dauert nicht mehr lange, bis das Lückensystem der Nerven verschwunden ist und ein gleichmässiges Netzwerk an seine Stelle getreten. Statt der Oeffnungen für die nervösen Bestandtheile hat nun das Bindegewebe nur noch, allerdings reichliche, rundliche Lücken für die Körnchenzellen, die gerade in dem jetzt in Frage stehenden Stadium gewöhnlich sehr zahlreich vorhanden sind.

In den in der Litteratur verzeichneten Fällen habe ich oft angegeben gefunden, dass Körnchenzellen ganz fehlten. Ich erkläre mir das aus dem Umstande, dass ja bis jetzt nur ältere Fälle zur Beobachtung kamen, in denen der sclerosirende Prozess sehr weite Fortschritte gemacht hatte und in diesen Stadien sind allerdings die Körchenzellen wieder verschwunden, wie ich das auch noch ausführen werde.

Die Bedeutung der Körnchenzellen finde ich keineswegs übereinstimmend geschildert. Wenn auch Cohnheim[1]) ganz allgemein sagt, es unterliege keinem Zweifel, dass die Körnchenkugeln im Centralnervensystem lediglich der Aufnahme von zerfallener Nervensubstanz durch farblose Blutkörperchen ihren Ursprung verdanken, und wenn auch Ziegler[2]) sich ebenso äussert, so finde ich doch bei Leyden[3]) die Ansicht vertreten, dass die fraglichen Gebilde, die vielfach Kern und Membran nicht mehr erkennen liessen, vornehmlich von den Elementen der Neuroglia abzuleiten seien. Und diese Ansicht scheint Rindfleisch zu theilen, der einmal[4]) in den Neurogliazellen als regressive Metamorphose Fettkörnchen auftreten sieht, und an einer anderen Stelle[5]) von Rundzellen redet, die sich in der Peripherie der Heerde angesammelt haben und hervorhebt, ihr Schicksal sei Untergang durch fettige Metamorphose. Anderweitige Angaben fallen in ähnlichem Sinne aus. So bestreitet Stricker[6]) ausdrücklich, dass weisse Blutkörperchen bei der Bildung der Körn-

[1]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. S. 287.
[2]) Lehrbuch der pathol. Anat. S. 150.
[3]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 381.
[4]) a. a. O.
[5]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. S. 613.
[6]) Vorlesungen über allgem. und experim. Pathologie. III. 1880. S. 580 ff.

chenzellen in Betracht kommen. Es scheint mir daher nicht überflüssig, hier meine Uebereinstimmung mit der ersteren Ansicht zu betonen.

Ich hob schon hervor, dass ich stets im Stande war, einen Kern in den Krystallhaufen nachzuweisen und so ihre Bedeutung als Zellen darzuthun.

Weiterhin sehe ich im Gewebe der Heerde, leichter erkennbar am Rande der Schnitte, häufig Zellen, die von weissen Blutkörperchen nicht zu unterscheiden sind und die nur eben erst einen oder wenige Fettkrystalle enthalten. Zwischen diesen Gebilden und den fertigen Körnchenzellen liegen alle Uebergänge.

Sodann kann man in letzteren das Fett auflösen durch Nelkenöl, und es bleibt dann eine wohl charakteristische Zelle zurück. Dieselbe ist rundlich ohne Ausläufer (Fig. 8b) verschieden gross je nach dem Umfange der vorher bestandenen Körnchenkugeln. Ihr Kern ist der eines weissen Blutkörperchens, von denen die kleineren Formen nicht unterschieden werden können. Die grösseren sind eben gross geworden durch Aufnahme von Fett in ihr Protoplasma, welches dadurch auf einen grösseren Raum auseinandergedrängt wurde und deshalb blasser erscheint als das der kleinsten Formen.

Wenn man ein aufgehelltes Präparat bei schwacher Vergrösserung betrachtet, so ist es von einem ebensolchen des vorigen Stadium nicht zu unterscheiden. Die Kerne der weissen Blutkörperchen im letzteren sind denen der Körnchenzellen ganz entsprechend angeordnet.

Gegen die Auffassung einer regressiven Metamorphose bezüglich der Körnchenzellen und ihrer Ableitung von der Neuroglia ist daran zu erinnern, dass wir es in dem sclerosirenden Prozess mit einem lebhaften progressiven Vorgange der Glia zu thun haben, mit dem eine fettige Degeneration nur schwer in Einklang zu bringen wäre. Es ist mir auch nicht gelungen in einer unzweifelhaften Neurogliazelle auch nur einen einzigen Fettkrystall nachzuweisen.

Cohnheim[1]), Charcot[2]) und Ziegler[3]) leiten das Fett in den Körnchenzellen von dem Zerfall des Nervenmarkes her. Charcot spricht aber nicht von der Aufnahme desselben durch weisse Blut-

[1]) A. a. O.
[2]) Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. S. 223.
[3]) A. a. O.

zellen, er nimmt vielmehr nur eine Emulsion desselben an, in welcher Form es auch durch die Lymphscheiden der Gefässe zur Resorption kommen soll. DieHerkunft dieses Fettes ist damit richtig angedeutet. Vielleicht hätten aber auch er und Andere sich zu der Auffassung bekannt, dass die Körnchenkugeln mit Fett geladene weisse Blutkörperchen seien, hätte man ihre Auswanderung aus den Gefässen bei dem sclerosirenden Prozess früher gesehen. In meinen Präparaten war diese Beobachtung möglich und damit ist die Grundlage für die angedeutete Auffassung der Körnchenzellen gegeben und es kann nicht, wie Stricker das anderen Untersuchungen gegenüber thut, der Einwand gemacht werden, es seien fälschlicherweise rundliche Abkömmlinge der Neuroglia für weisse Blutzellen gehalten worden.

Ich führe in dieser Hinsicht als weiter beweisend noch folgende Punkte an:

1) Die Körnchenzellen treten erst auf, wenn das Bindegewebe die Nervenfasern zum Zerfall bringt. Vor ihrem Auftreten erkennt man noch die Räume für die Nervenfasern, sobald sie reichlich vorhanden sind, finden sich im Neurogliagewebe nur noch Lücken für sie, nicht mehr für die Nerven. Wir werden bei der Betrachtung des Rückenmarkes sehen, wie die Körnchenzellen in den Nervenröhren liegen.

2) Die Körnchenkugeln sind wanderfähig, man findet sie in älteren Heerden nicht mehr im Innern der Neuroglia, sondern nur noch in den Gefässscheiden (Fig. 8a und Fig. 9). Letztere sind auch schon dann reichlich mit Fett gefüllt, wenn solches auch noch im Heerde selbst vorkommt. Es hat oft den Anschein, als sei die ganze Lymphscheide ohne genauere Differenzirung, nach Charcot in Form einer Emulsion, mit Fett gefüllt. Aber mit Hülfe der Färbung lässt sich bald herausbekommen, — und dazu eignen sich die gehärteten Präparate vorzüglich, — dass auch hier nur dicht gedrängte rundliche Haufen vorliegen, zu denen ein Kern gehört (Fig. 8a) und nach Aufhellung mit Nelkenöl ist der ganze Raum mit den oben geschilderten runden Zellen gefüllt.

Auf diese Weise wird also das aus dem Zerfall des Nervenmarkes hervorgegangene Fett von den Lymphkörperchen aufgenommen, zu den Gefässen geführt und verschwindet so nach und nach aus dem Heerde.

Bezüglich dieses Vorganges sind einzelne Punkte im Rückenmark genau zu verfolgen. Jüngere Heerde liegen hier nicht vor, sondern nur solche, in denen schon reichliche Körnchenzellen vertreten sind. Gehen wir aber von dem normalen Gewebe allmählich in einen sclerotischen Heerd über, so sehen wir auch zunächst die Interstitien etwas breiter werden und die Kerne in denselben an Grösse zunehmen. Bald erscheinen innerhalb der Querschnitte (Charcot S. 224) der Nervenröhren die ersten Körnchenkugeln, woraus wiederum hervorgeht, dass dieselben nicht von der Neuroglia herstammen. Dabei wird der Axencylinder an die Wand gedrückt. Immer reichlicher werden die Krystallhaufen, bis alle für die Nervenfasern bestimmte Räume von ihnen eingenommen sind. Hellen wir mit Nelkenöl auf, so bleiben an Stelle der Körnchenhaufen jene mehrfach erwähnten runden Zellen, die weissen Blutkörperchen, zurück (Fig. 10). Gehen wir jetzt weiter in das Innere des Heerdes, so verschwinden die Körnchenkugeln nach und nach wieder, statt ihrer aber nimmt den Platz das üppig wuchernde Neuroglianetz ein, in dessen Knotenpunkten ebenso wie im Gehirn protoplasmatische Zellen liegen, von denen das Faserwerk ausstrahlt. Wird so das Gliagewebe immer ärmer an Körnchenzellen, so treffen wir sie noch reichlich in den Gefässscheiden, bis sie in den ältesten Heerden auch aus ihnen verschwunden sind.

Die Axencylinder betheiligen sich an dem ganzen Prozess nur wenig. Von vielen Seiten wird eine erhebliche Dickenzunahme derselben hervorgehoben, ich sehe davon nur geringe Grade. Jedenfalls aber bleiben die Axencylinder auch nach Entfernung des Nervenmarkes noch längere Zeit erhalten und treten durch intensive Färbung deutlich hervor.

Auch im Rückenmark geht der sclerosirende Prozess nur an der Grenze gegen die weisse Substanz etwas in die graue über.

Ueber die definitive Gestaltung der sclerotischen Heerde sei an der Hand des zweiten Falles noch Einiges bemerkt.

Es handelt sich um eine 39 jährige Patientin, die 3½ Jahre vor ihrem Tode ohne bestimmte Veranlassung erkrankt war.

Die Erscheinungen während des Lebens bestanden anfangs in Müdigkeit der Beine, die zunahm und zu der sich Schmerzen der Beine gesellten. Dazu kamen weiterhin Sprachstörungen, Gesichtsstörungen, unwillkürliche Koth- und Harnentleerung, motorische Lähmung der unteren Extremitäten, die allmählich in beständige

Contractur übergingen. Ferner eine geringe Abnahme der Sensibilität, starke Schmer-
zen in den Beinen, wegen deren die Dehnung der Ischiadici ohne Erfolg vorgenom-
men wurde. Die Patientin starb unter zunehmender Erschöpfung und Decubitus.

Gehirn, Pons, Medulla und Rückenmark waren durchsetzt von grauen Heerd
von derber Consistenz, die im Brustmark auf eine längere Strecke den gan
Querschnitt einnahmen und hier eine erhebliche Verdünnung des Rückenmarks be-
wirkt hatten[1]).

Entsprechend der längeren Dauer der Krankheit, sind die
meisten Heerde älteren Datums und finden sich nur wenig jünge
Prozesse, die dann durch reichliche Körnchenzellen ausgezeich
sind. Nach dem Verschwinden derselben geht anfänglich die l
hafte Wucherung der Neuroglia weiter, die protoplasmatischen Zel
imponiren durch ihre Grösse und durch die Zahl ihrer Kerne, d
nur selten vereinzelt, meist zu vielen angetroffen werden. Ab
bald beginnen nun weitere Prozesse, die den Heerd immer mehr
eine derbe Masse umwandeln. Das Protoplasma jener gross
Zellen verschwindet wieder, es geht wieder in die Faserbild
auf (Fig. 11), so dass schliesslich bei den einzelnen Zellen ähnl
Verhältnisse resultiren, wie im normalen Gewebe, indem jetzt sch
bar die Fibrillen von den Kernen direct ausgehen. Allein bezüg
dieser bleibt ein bemerkenswerther Unterschied bestehen. Sie v
schwinden nehmlich in meinen Präparaten nicht wieder, wie d
Protoplasma, sondern bleiben entsprechend ihren Zellterrito
gruppenweise liegen und zeigen so die Punkte an, von denen d
Fasern ausstrahlen (Fig. 11). Letztere liegen nun so dicht verfi
dass nicht der geringste Raum zwischen ihnen bleibt, und am Ra
des Schnittes treten die einzelnen Fasern oft in erstaunlicher Lä
hervor. Blieben im ersten Falle die Axencylinder noch lange e
halten, so sehe ich sie im zweiten Falle innerhalb der ältere
Heerde nicht mehr, in den wenigen anderen sind sie noch vorhand
Hier greift auch der Prozess auf die graue Substanz in et
grösserer Ausdehnung über und unter dem Drucke der neugebilde
Glia schrumpfen die Ganglienzellen zusammen. Doch kommt
hier nicht zur Entwicklung eines so derben Gewebes wie in d
weissen Substanz.

Die im Bereiche der Erkrankung liegenden Gefässe erlei
im Verlaufe des Prozesses in grosser Anzahl jene Umwandlung

[1]) Die klinischen Mittheilungen und die Präparate verdanke ich dem behandeln
Arzt, Herrn Dr. Heuser in Barmen.

auch von anderen Seiten beschrieben werden, ihre Wandung
dicker, anfangs kernreicher, später mehr homogen. Jedoch
in meinen Präparaten diese Veränderungen nicht sehr hoch-
dig.

Amyloidkörper habe ich in beiden Fällen nur vereinzelt ge-
den.

Es besteht heute kaum noch ein Zweifel, dass die Verände-
gen bei der multiplen Sclerose entzündlicher Natur sind. Auch
e Beobachtungen bezüglich der Gefässerweiterung, der Aus-
derung weisser Blutkörperchen, der Wucherung der Neuroglia
eisen das auf's Neue.

Aber während die meisten Beobachter einig sind, dass die
sse die Grundlage für den Prozess abgeben, dass sie die Ver-
ung desselben bestimmen, lässt Buchwald[1]) letztere von dem
nverlauf abhängig sein und führt dafür unter Anderem an,
in seinem Falle oft mehrere Heerde in der Richtung des
nverlaufes durch gleichfalls pathologische schmalere Züge in
dung standen. Wir sahen, dass dies auch für unseren Fall
f. Aber die Betheiligung der Blutgefässe überhaupt an den
sirenden Prozess stellt auch Buchwald nicht in Abrede, er
selbst an, dass in den jüngsten seiner Heerde die Gefässe
erweitert und ihre Lymphscheiden mit weissen Blutkörper-
gefüllt waren und schliesst auf eine Betheiligung solcher
sse am sclerosirenden Prozesse.

Aber ich glaube in Uebereinstimmung mit den meisten Dar-
ngen nach meinen Präparaten, dass auf dem Wege der Gefässe
ntzündungserregende Ursache in dem Centralnervensystem ihre
reitung findet. Einmal sprechen die Beobachtungen Buch-
's nicht gegen diese Annahme, denn im Allgemeinen verlaufen
och die Gefässe wohl parallel mit den Nervenbahnen, und
rerseits wird von sehr vielen Seiten, und so geschah es auch
mir, die häufige Durchbohrung eines Heerdes durch ein er-
rtes Gefäss angegeben. Ich betonte auch, dass schon mit den
Veränderungen der Neuroglia eine Auswanderung weisser
örperchen beginnt. Eine so auf dem Gefässwege in das Nerven-

) a. a. O.

system hineingetragene Entzündung wird sich naturgemäss leicht
mit dem Verlaufe der Nervenbahnen ausbreiten als quer auf die
selben und es können so auch entfernter von einander liegend
Heerde durch schmalere Ausläufer in Zusammenhang kommen. I
erinnere hier nochmals an die oben gegebene Darstellung solch
Heerde, die an die graue Substanz anstossen (Fig. 1, 2, 3, 4),
nicht in dieselbe übertreten. Es ist bekannt, dass nicht sehr z
reiche Anastomosen zwischen den Gefässen beider Substan
existiren und es würde sich das erwähnte Verhalten gut aus
Annahme erklären, dass die Entzündung um die Gefässe der wei
Substanz beginnend auch um diese sich weiter entwickelt, entsprech
ihrer Ausbreitung, und so wegen mangelnder Anastomosen
in die graue Substanz übertritt.

Auch die charakteristische Eigenthümlichkeit der multip
Sclerose, das heerdförmige Auftreten spricht für eine ursächl
Betheiligung der Blutgefässe. Das anatomische Verhalten w
sich sehr hübsch erklären, wenn wir etwa eine multiple Emb
anzunehmen berechtigt wären.

Ich habe mich vielfach bemüht in Serienschnitten durch klei
Heerde die Gefässe auf etwaige Abnormitäten ihres Inhaltes zu u
suchen. Und da ist es mir in der That zweimal gelungen, t
weise Verstopfung des Lumens einer Arterie durch einen nur
weissen Blutkörperchen bestehenden Pfropf zu finden (Fig. 12)
zwar in solchen Heerden, in denen noch die einleitenden Proc
Auswanderung weisser Blutkörperchen etc. bestanden.

Hatte ich anfangs auf mehreren Schnitten nur das gleich
mit Blut gefüllte Gefäss vor mir, so erschien auf weiteren Schn
mitten im Blute zunächst als kleiner grauweisser Fleck, dann
Umfang allmählich zunehmend, eine Masse, die, aus weissen
körperchen bestehend, fast die Hälfte des Gefässlumens ein
Auf weiteren Schnitten verschwand dieser Pfropf ziemlich
wieder. Er war in etwa acht resp. sechs Präparaten sichtbar,
aber nur auf etwa den mittleren dreien an der Gefässwandung
Im Uebrigen war er von Blut umgeben, welches offenbar im L
noch circulirt hatte. Dass wir es hier nicht mit einem zufäl
Befund zu thun haben, scheint mir unzweifelhaft. Aber der P
kann auch nicht selbst ein Embolus sein. Offenbar haben wir
vorzustellen, dass auf einer irgendwie veränderten Wandpartie

Abscheidung weisser Blutkörperchen stattgefunden hat. Dass eine dahin führende Veranlassung von der Umgebung des Gefässes auf letzteres gewirkt hat, ist mir nicht wahrscheinlich, denn einmal sind die betreffenden Heerde noch sehr jung und dann müsste doch wohl ein derartiger Vorgang häufiger gefunden werden. Auf der anderen Seite habe ich mir allerdings auch keine bestimmte Vorstellung über die etwaigen veranlassenden Momente innerhalb der Gefässe machen können. Man müsste etwa daran denken, dass entzündungserregendes (pilzliches?) Material, mit dem Blutstrom verschleppt, an der Wandung haften blieb und nun einerseits zur perivasculären Entzündung und andererseits zur Abscheidung weisser Blutkörperchen Veranlassung gab. Da ein derartiger Vorgang nur schwer in den grösseren Arterien, leichter dagegen in Capillaren zu Stande kommen wird, so könnte sich daraus erklären, weshalb ich nur zweimal im Stande war, jenen abnormen Inhalt nachzuweisen. Wie dem auch sei, jedenfalls ist mit dem geschilderten Befunde ein weiterer Anhaltspunkt für die Betheiligung der Gefässe gegeben.

Ueberblicken wir zum Schluss noch einmal die gesammten Vorgänge, so haben wir es zu thun mit einer heerdweise auftretenden Entzündung, die durch zwar unbekannte, aber sicherlich mit dem Blute herbeigeführte Momente bedingt erscheint. Der Prozess verläuft anfangs unter Auswanderung weisser Blutkörperchen und lebhafter Wucherung der Neuroglia, deren Kerne sich vermehren und eine reiche Zone von Protoplasma erhalten, so dass grosse Zellen entstehen, von denen das Faserwerk der Glia ausstrahlt. Die nervösen Elemente, insbesondere das Nervenmark, zerfallen, die entstehenden Fettkörnchen werden von den weissen Blutzellen aufgenommen und zu den Lymphscheiden der Gefässe geführt. Die wuchernde Neuroglia behauptet nach Entfernung des Fettes das Feld, bildet reichliche Fibrillen, in welche schliesslich auch das Protoplasma der grossen kernreichen Zellen aufgeht und so entsteht der derbe graue sclerotische Heerd.

Für die Entzündungslehre bleibt es immerhin bemerkenswerth, dass die ausgewanderten weissen Blutkörperchen wieder verschwinden und nur die Neuroglia durch Wucherung der Zellen und deren Ausläufer die Sclerosirung der ergriffenen Heerde zu Stande bringt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1, 2, 3, 4. Heerde der weissen Substanz des Gehirns, die bis an die Rinde reichen, ohne in dieselbe überzutreten.

Fig. 5. a Normales Neuroglianetz. b Erster Beginn von Veränderungen der Neuroglia. Bei c Auswanderung weisser Blutkörperchen, bei d geschwellte Neurogliazelle.

Fig. 6. Auswanderung reichlicher Lymphzellen. Erhebliche Vergrösserung der Gliazellen.

Fig. 7. Weiteres Stadium mit Auftreten von Körnchenzellen und Ausbildung des fibrillären Glianetzes. Bei a Gliakern noch ohne Protoplasma, bei b weisse Blutkörperchen mit einzelnen Fettkrystallen.

Fig. 8. a Gefäss mit umgebenden reichlichen Körnchenzellen (Krystallhaufen). b Körnchenzellen nach Auflösung des Fettes.

Fig. 9. Schwache Vergrösserung. Aelterer Heerd. Fett in den Gefässscheiden. Körnchenzellen am Rande des Heerdes noch im Gewebe.

Fig. 10. Rückenmark. Weisse Blutkörperchen (von Fett befreite Körnchenzellen) in den Nervenröhren. Axencylinder an die Wand gedrängt.

Fig. 11. Alter Heerd. Gliazellen angedeutet durch die gruppenweis gelagerten Kerne, von denen das fibrilläre Netzwerk ausstrahlt.

Fig. 12. Querschnitt eines Blutgefässes aus einem jüngeren Heerde mit Abscheidung weisser Blutkörperchen auf der Gefässwandung.

XI.

Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung.

Untersuchungen

von Prof. Dr. Julius Bizzozero in Turin.

(Hierzu Taf. V.)

I. Geschichtliches.

Schon seit längerer Zeit waren von mehreren Seiten her Angaben über die Existenz eines von den rothen und den weissen Blutkörperchen verschiedenen constanten Formbestandtheiles des Blutes laut geworden. Ich brauche nur an die Donné'schen Kügelchen, an die Germinal matter- oder Bioplasma-Körnchen von Beale und an die wohlbekannten Zimmermann'schen Körperchen zu erinnern. Doch sind präcisere Ansichten darüber erst in neuester Zeit ausgesprochen worden. In Max Schultze's gründlicher Arbeit über die Histologie des Blutes[1]) finden wir eine recht eingehende Schilderung dieses dritten morphologischen Blutbestandtheiles, die ich hier in Kürze wiedergeben will, weil sie ziemlich naturgetreu ist und ich noch im weiteren Verlaufe meiner Arbeit derselben werde gedenken müssen. Nach M. Schultze finden sich im Blute gesunder Individuen unregelmässig gestaltete und verschieden grosse Haufen, die aus kleinen farblosen Kügelchen oder Körnern bestehen. Diese letzteren halten 1—2 μ im Durchmesser, und obschon sie auch isolirt im Blute vorkommen können, so sind sie doch am häufigsten durch eine feinkörnige Masse zu den erwähnten Haufen verbunden. Zuweilen sind sie zu mehr als hundert zusammengehäuft und bilden Schollen von gar 80 μ Durchmesser. „Nicht immer stellen sie regelmässige Kugeln dar; oft sind sie eckig verzogen, besitzen dann meist etwas schärfere Contouren und

[1]) M. Schultze, Archiv für mikr. Anatomie. Bd. I. 1865. S. 36.

auch ein deutlicher körniges Ansehen.“ Sie bestehen nach Schultze aus einer eiweissartigen, dem Protoplasma verwandten Substanz; denn „in Wasser quellen die grösseren Körnchen deutlich an und werden zu sehr blassen, hellen Kugeln; in verdünnter Essigsäure erhalten sich die Plaques (Haufen) längere Zeit, werden aber im Ganzen sehr durchsichtig, wobei jedoch einzelne der grösseren Kügelchen unter Schrumpfung etwas schärfere Contouren annehmen“. Sie verschwinden in verdünnter Aetzkali-Lösung. Getrocknet werden sie weder durch Aether noch durch Alkohol angegriffen. Selbstbewegungen kommen ihnen nicht zu. Man sieht freilich nicht selten von ihrer Peripherie strahlige Fortsätze ausgehen, doch gehören diese nicht dem Protoplasma an, sondern hängen mit der Gerinnung zusammen: denn „indem die Körnchenhaufen von den feinen Fäden des unter dem Deckgläschen gerinnenden Blutes eingeschlossen werden, ziehen viele Fäden durch die Körnchenhaufen hindurch. Auch gewinnt es oft den Anschein, als wenn die Gerinnung von den letzteren ausginge. Jedenfalls sind die Strahlen keine Fortsetzung der körnigen Masse selbst, sondern nur Fäden geronnenen Faserstoffes.“ Ihren Ursprung anlangend, ist Schultze im Zweifel, ob sie von den weissen Blutkörperchen abstammen mögen, und schlägt daher, um die Frage offen zu lassen, vor, sie einfach als Körnchenbildungen zu bezeichnen.

Seit Schultze haben mehrere Beobachter Körnchen und Körnchenhaufen beschrieben, die sie im Blute von Menschen oder von anderen Thieren, von gesunden oder kranken Subjecten angetroffen; doch theils aus Mangel an Abbildungen, theils wegen der ungenügenden Beschreibung, ist es nicht immer leicht zu entscheiden, um was für Körnchen es sich dabei handle, ob gerade um die Schultze'schen Körnchenbildungen, oder um mannichfach veränderte rothe Blutkörperchen oder gar um Mikrokokkushaufen. Aus diesen Gründen können wir hier die Arbeiten von Bettelheim[1], Löstorfer[2], Nedswetzki[3] nicht weiter berücksichtigen.

Riess[4] fand diese Körnchenbildungen sehr reichlich bei verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten; unter ersteren

[1]) Bettelheim, Wien. med. Presse. No. 13.

[2]) Lostorfer, Arch. für Dermatol. und Syphilid. 1872. S. 115.

[3]) Nedswetzki, Centralbl. für medic. Wissensch. 1873. S. 147.

[4]) Riess, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 237.

namentlich bei Scharlach, Abdominaltyphus u. a. Infectionskrankheiten; unter den chronischen bei verschiedenen Arten von Anämie, bei Chlorose, Leukämie, Nierenkrankheiten, vorgeschrittener Phthise, Herzleiden, Diabetes mellitus u. a. Er glaubt, dass sie in keiner Beziehung stehen zur Blutgerinnung, weil sie vor dem Eintritte derselben gesehen werden können; auch fehlen sie oder sind nur äusserst spärlich im normalen Blute. Er nimmt dagegen an, dass sie von den weissen Blutkörperchen stammen, weil sie eine grosse Aehnlichkeit zeigen mit den Körnchen der grobkörnigen Formen dieser letzteren, von denen viele ebenfalls verwaschene Contouren zeigen, gleichsam als wären sie eben im Begriffe sich zu den Körnchenhaufen aufzulösen. Ferner gelang es Riess, durch Zerdrücken unter dem Deckgläschen solche farblose Körperchen zu Körnchen zu zertheilen, die sowohl dem Ansehen als den chemischen Reactionen nach vollkommen denen der Körnchenhaufen glichen, indem sie sich namentlich in gleicher Weise gegen Wasser, Aetzkali und Essigsäure verhielten. Daher betrachtet er die Körnchenbildungen als ein Product des Zerfalles weisser Blutkörperchen, als den anatomischen Ausdruck der durch die obgenannten acuten oder chronischen Krankheiten hervorgebrachten regressiven Alteration des Blutes.

Die Ansicht von Riess über die Abstammung der Körnchenbildungen von den weissen Blutkörperchen fand vielfachen Anklang, und wie wir später sehen werden, wurde sie von Alexander Schmidt[1]) in ausgiebigem Maasse auf die Erklärung der Blutgerinnung auch im gesunden Organismus angewandt. Letztgenannter Forscher nimmt nehmlich an, dass die Körnchenbildungen von dem Zerfalle der farblosen Blutkörperchen sowohl als von der Desaggregation und Entfärbung gewisser anderer Zellen herrühren, die er als Uebergangsformen zwischen den farblosen und den rothen Blutkörperchen ansieht und die sich von den ersteren durch ihr grösseres Caliber, sowie auch dadurch unterscheiden, dass ihr Körper aus einer dichten Anhäufung grosser, den farblosen Kern umgebender rother Körnchen besteht.

Laptschinsky[2]) untersuchte das Blut in einer Reihe von Krankheiten und fand die Körnchenbildungen nur bei fieberhaften

[1]) A. Schmidt, Pflüger's Arch. Bd. IX. S. 356.
[2]) Laptschinsky, Centralblatt für med. Wiss. 1874. S. 657.

Leiden reichlich vertreten, spärlich dagegen bei verschiedenen cachectischen und anämischen Zuständen. Er erwähnt eines mit Diphtherie complicirten Falles von tuberculöser Meningitis, wo das Blut in so hohem Maasse damit überfüllt war, dass an einzelnen Stellen der Präparate unversehrte weisse Blutkörperchen gänzlich fehlten, die Körnchenhaufen aber nebst in Zerfall begriffenen weissen Blutkörperchen massenhaft auftraten.

Osler und Schäfer[1]) bringen dagegen die Körnchenbildungen mit der Gegenwart von Bakterien im Blute in Zusammenhang. Indem sie einen Tropfen mit 0,75 procentiger Kochsalzlösung verdünnten Blutes bis auf die Temperatur des Körpers erwärmten, sahen sie von den Körnchenhaufen Fäden ausgehen, die mit scheibenförmigen Anschwellungen versehen und in lebhafter zitternder Bewegung begriffen waren. Sie betrachten diese Gebilde als Bakterien, obgleich sie ihre weitere Entwicklung nicht verfolgen, noch ihre Beziehungen zu anderen Bakterienformen ermitteln konnten. In einer späteren Arbeit übrigens (wie wir aus einem Auszuge in Virchow und Hirsch's Jahresber. für das Jahr 1874 ersehen) besteht Osler nicht mehr auf der bakterischen Natur dieser Fäden, bekämpft aber nach wie vor die Abstammung der Körnchenbildungen von den weissen Blutkörperchen. — Was das Vorkommen derselben anlangt, so wurden die Körnchenbildungen von Osler und Schäfer sowohl bei vielen Krankheiten, als in anscheinend normalem Thier- und Menschenblute angetroffen.

Ranvier[2]) theilte in der Sitzung der Société de Biologie vom 1. Febr. 1873, bei einer Verhandlung über die Gerinnung des menschlichen Blutes mit, dass auch er die in Rede stehenden Gebilde beobachtet habe. Er sah zweierlei Formen davon, eine runde und eine eckige, und fand sie in engem Zusammenhange mit dem Faserstoffreticulum. Von den 1—5 μ im Durchmesser haltenden Körnchen sah er nehmlich die äusserst dünnen Faserstofffibrillen divergirend ausgehen, die sich unter Theilungen und gegenseitiger Verbindung zu dem zarten Faserstoffnetze vereinigen. Da den Körnchen dieselben chemischen Reactionen zukommen, wie den Faserstofffäden, (sie erfahren mit Wasser weder Schwellung noch Schrumpfung und werden, wie die Fäden, durch Jod und durch

[1]) Osler und Schäfer, Centralblatt für med. Wiss. 1873. S. 577.
[2]) Ranvier, Gaz. méd. 1873. p. 93—94.

Anilinroth gefärbt) und da sie andererseits auch in ganz frischem Aderlassblute lebender Thiere mit einem mittleren Durchmesser von 1 μ vorgefunden werden, so glaubt Ranvier nicht, dass sie als Trümmer rother oder weisser Blutkörperchen anzusehen seien, sondern hält es für wahrscheinlich, dass es sich hier um Faserstofftheilchen handle und dass dieselben als Gerinnungscentra wirken, wie ein Krystall von schwefelsaurem Natron, in eine Lösung des gleichen Salzes getaucht, zum Mittelpunkte der Krystallablagerung wird. Ranvier hat nicht ermittelt, ob die Körnchen im circulirenden Blute enthalten seien; doch hält er solches für wahrscheinlich, da sie schon in ganz frisch aus der Ader gelassenem Blute sichtbar sind.

In Folge dieser Mittheilung von Ranvier nahm in derselben Versammlung Vulpian[1]) das Wort, um die Gesellschaft an einen Vortrag zu erinnern, welchen er selbst einige Wochen vorher über die im Blute vorkommenden kleinen Körperchen gehalten. Er sah dieselben im Blute gesunder sowohl als kranker Subjecte, unter letzteren besonders bei Abdominaltyphus und Gesichtsrose. In einigen Fällen der letztgenannten Krankheit übertraf die Zahl der Körnchen nicht nur die der weissen Blutkörperchen, sondern näherte sich gar der Zahl der rothen. Nach Vulpian sind diese Körperchen wahrscheinlich von zweierlei Arten: einige zeigen amöbenartige Bewegungen, und Vulpian hält dergleichen Körperchen, sowohl aus diesem Grunde als ihres Ansehens wegen, für verwandt mit den gewöhnlichen weissen Blutzellen; andere dagegen sind nicht contractil, vereinigen sich aber oft zu Haufen oder Plaques von unregelmässiger Form und grösserem oder kleinerem Umfange. Beiderlei Körperchen kleben rasch am Deckgläschen oder am Objectträger fest und nehmen daher an den zufälligen Ortsveränderungen der rothen Blutkörperchen keinen Antheil.

Nach diesen Arbeiten gerieht die Frage vom dritten Formbestandtheile des Blutes wieder in eine Ruheperiode, aus welcher sie erst mehrere Jahre später erwachte, und zwar vorzüglich durch Hayem's Verdienst. Dieser Forscher veröffentlichte darüber in den Jahren 1877—78 mehrere Mittheilungen, welche er später zu einer umfänglicheren Abhandlung sammelte und in den Jahrgängen 1878

[1]) Vulpian, daselbst.

und 1879 der Archives de Physiologie erscheinen liess. Obgleich Hayem, wie wir später sehen werden, bei den Studien über die Verrichtungen der sogen. Körnchenbildungen einen falschen Weg eingeschlagen, so machte doch durch ihn die Frage einen wesentlichen Fortschritt, indem er diese Gebilde genauer als seine Vorgänger beschrieb und den Nachweis lieferte, dass dieselben im frisch entleerten Blute keineswegs das Ansehen von Körnchen besitzen, sondern ganz anders gestaltet sind. Zu ihrer Beobachtung empfiehlt er folgendes Verfahren [1]: „Nachdem die beiden Glasplättchen, zwischen welche das Präparat aufgenommen werden soll, mittelst Alkohol oder Aether entfettet und alsdann sorgfältig abgewischt und getrocknet worden sind, wird das Deckgläschen auf dem Objectträger fixirt, indem man auf jede der 4 Ecken des ersteren einen Tropfen geschmolzenen Paraffins fallen lässt. Auf solche Weise ist für die Aufnahme des Blutes ein Capillarraum hergestellt, und nun bringt man denselben in den Brennpunkt des Mikroskopes, um die Elemente des Blutes sofort sehen zu können, sobald dieses durch Capillarität zwischen die beiden Glasflächen gedrungen sein wird. Man muss sich starker Vergrösserungen bedienen und dafür sorgen, dass das Blut in demselben Augenblicke auf die Glasplättchen gelange, wo es durch Druck aus dem Fingerballen hervorgepresst wird. Kaum ist das Blut in Berührung mit dem Capillarraume gebracht worden, so dringt es mit Gewalt in denselben ein und man sieht seine Elemente geschwinde durch das Gesichtsfeld vorbeiziehen und dahinrollen. An einigen, leicht aufzufindenden Punkten ist jedoch der Blutstrom langsamer, und man kann daselbst die Elemente deutlich unterscheiden. Unter der Masse der rothen und weissen Elemente erblickt man kleine Gebilde, die auf den ersten Blick winzigen, blassen und äusserst zarten rothen Blutkörperchen gleichen. Doch kaum hat man sie in's Auge fassen können, da haben sie sich schon verändert: sie werden stachelig, kleben am Glase fest, krümmen sich, erblassen durch partiellen oder gänzlichen Verlust ihres Hämoglobingehaltes und zeigen die Neigung, an den Körperchen, denen sie begegnen, festzukleben und auf solche Weise Haufen zu bilden. Zuweilen kommt es vor, dass ein paar vorbeischwimmende rothe Blutkörperchen durch diese Gebilde angehalten werden, mit

[1]) A. a. O. p. 694.

einem Punkte ihrer Peripherie an ihnen haften bleiben und dann sofort durch den Strom, der sie fortzureissen strebt, birnförmig verzogen werden. Bald reissen sich indessen die rothen Blutkörperchen los, um sich an der Bildung der geldrollenförmigen Säulchen zu betheiligen, während die in Rede stehenden Elemente zu perlschnurförmigen Figuren oder zu Haufen vereinigt zurückbleiben. Diese Elemente sind nunmehr schon stark alterirt und kaum kenntlich geworden; doch hat man inzwischen ihre Gegenwart erkennen, ihre Veränderungen verfolgen und die Ueberzeugung gewinnen können, dass das Blut, ausser den rothen und weissen, noch andere eigenthümliche Körperchen führt, die sich rasch alteriren.“

Hayem schlug verschiedene Mittel vor, um diese Körperchen länger in ihrer ursprünglichen Gestalt beobachten zu können: so die Untersuchung des Blutes bei einer Temperatur von —1° C. bis +1,5° C., den Zusatz des Schultze'schen jodhaltigen Serum oder neutraler Salzlösungen (schwefelsaures Natron, schwefelsaure Bittererde) oder die Anwendung einer der Pacini'schen ähnlichen Flüssigkeit, bestehend aus 200 Th. destillirten Wassers, 1 Th. Kochsalz, 5 Th. schwefelsauren Natrons und 0,50 Th. Sublimat. — Aus der unter solchen Zusätzen angestellten Untersuchung ergiebt sich, dass die betreffenden Körperchen scheibenförmig und biconcav, rundlich oder etwas länglich und leicht durch Hämoglobin gefärbt sind. Wird das Blut bei 0° rein untersucht, „so dass man die Körperchen in ihrer vollen Integrität ohne Zusatz irgend eines Reagens und daher vermuthlich in eben der Beschaffenheit sieht, wie sie in den Gefässen circuliren, so erscheinen sie vollkommen homogen und mit glatter Oberfläche; sie haben dann ein colloides Ansehen und fast immer eine merkliche gelbliche oder grünliche Färbung, so dass ihre Substanz der der schwach gefärbten rothen Blutkörperchen gleicht“. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 1,5 und 4,5 μ.

Die von seinen Vorgängern beschriebenen Körnchenhaufen sind also nach Hayem nichts Anderes als das Product einer Alteration der beschriebenen scheibenförmigen Gebilde. — Ferner nimmt er an, dass die rothen Blutkörperchen eben von diesen Gebilden abstammen, welche er daher mit dem Namen Hämatoblasten belegt. — Wir werden später die Gründe kennen lernen, aus welchen Hayem eine solche Verwandlung der in Rede stehenden Elemente

zu den rothen Blutkörperchen annimmt; des vorgeschlagenen Namens wegen musste diese irrthümliche Annahme jedoch schon hier erwähnt werden.

Von den Hayem'schen „Hämatoblasten" ist in den letzten Jahren viel die Rede gewesen. Doch, abgesehen von einigen Arbeiten der Schüler Hayem's, hat eigentlich Niemand weitere Studien darüber angestellt. Ja, von manchen Seiten ist sogar die Existenz dieser Elemente in Zweifel gezogen worden: so namentlich von Riess und von Neumann — ich nenne hier beispielsweise gerade diese beiden Forscher, weil sie durch ihre früheren hämatologischen Arbeiten wohlbekannt sind.

Eine Mittheilung von Leube[1]) war es, wodurch Riess veranlasst wurde, wieder einmal diesen Gegenstand in Angriff zu nehmen und hierbei namentlich auf seine früheren Beobachtungen über die Körnchenhaufen zurückzukommen. Leube hatte nehmlich in seiner Klinik eine dreissigjährige Frau, die mit hochgradiger Anämie (von welcher sie später genas) behaftet war. Das Blut dieser Kranken war, ausser der auffallenden Blässe der rothen Blutkörperchen, durch seinen Gehalt an ungemein zahlreichen und grossen Körnchenhaufen ausgezeichnet. Von denselben sah Leube sehr deutlich das fibrinöse Netz der Gerinnung ausgehen. Er hielt es für wahrscheinlich, dass diese Körnchenhaufen von den Hayem'schen Hämatoblasten abstammten und nicht von der Zerstörung der weissen Blutkörperchen, wie eine solche von Riess behauptet worden war.

Nun entgegnet Riess[2]), dass seine neuesten Beobachtungen ihn nur in seinen früheren Ansichten bestärkten. Er legt ein grosses Gewicht auf den Umstand, dass die Zahlschwankungen der weissen Blutkörperchen denen der Körnchenbildungen parallel laufen. So sind (um nur die äussersten Gegensätze anzuführen) beiderlei Elemente höchst spärlich bei der perniciösen Anämie, während sie beide äusserst zahlreich sind bei der Leukämie. Er erinnert noch an die in seiner früheren Arbeit hervorgehobene histologische und chemische Uebereinstimmung der Körnchenbildungen mit den weissen Blutkörperchen; was die vermeintliche Abstammung der ersteren von den Hayem'schen Hämatoblasten anlangt, so meint Riess, weder die Existenz und die Bedeutung der von Hayem so be-

[1]) Leube, Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 653.
[2]) Riess, Ebendas. S. 696.

nten Gebilde, noch ihre Identität mit den Körnchenbildungen n genügend dargethan.

In ähnlicher Weise äussert sich Neumann in einer kürzlich chienenen Arbeit[1]). Er sagt nehmlich:

„Prüfen wir nun die Beweiskraft dieser Betrachtungen, so lässt , wie mir scheint, zunächst der Verdacht nicht unterdrücken, s die von Hayem und Pouchet beschriebenen Mittelformen chen ihren Hämatoblasten und den typisch ausgebildeten rothen zellen nicht im Blute präformirte Gebilde darstellen, sondern mehr aus einer nach der Entleerung des Blutes eingetretenen änderung der rothen Blutzellen hervorgehen. Ebenso wie mermann bei der Aufstellung seiner Lehre dadurch irre geführt de, dass er die durch Zusatz von Salzlösung, die von ihm mit iebe angewandt wurde, veränderten rothen Blutzellen nicht hinlend von den im Blute normal vorhandenen Körnchenbildungen nterscheiden vermochte (Hensen, Schultze), hatten vielleicht Hayem und Pouchet es zum Theil mit Kunstproducten zu . Ich erinnere daran, wie ausserordentlich leicht in frischen präparaten einzelne Blutzellen sich entfärben, und nur die gempften farblosen Stromata hinterlassen, und dass gerade die Hayem besonders empfohlene Untersuchung des Blutes bei eren Temperaturgraden (—1° C.) nach Rollett's bekannten Ernngen besonders geeignet ist, einen solchen Entfärbungsprozess damit das Auftreten kleiner „discoider oder biconcaver, leicht bter“ Körperchen zu Wege zu bringen.“

Aus der gegebenen Uebersicht der wichtigsten Arbeiten über n Gegenstand erhellt zur Genüge, dass trotz der so hohen Beung des Blutes, bei der man wohl erwarten dürfte, dass jeder r chemischen und morphologischen Bestandtheile auf's Genaueste scht und gekannt wäre, die sogenannten Körnchenbildungen nur ringem Maasse die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gen haben, so dass nicht nur ihre physiologische Rolle unbet blieb, sondern wir nicht einmal sicher wussten, ob sie im lirenden Blute präexistiren, und wenn dies der Fall, unter her Form sie darin bestehen. Denn man sieht aus Obigem, von Einigen, wie z. B. von A. Schmidt, sie als das Product

[1]) Neumann, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. III. S. 411.

eines auch im normalen Blute, aber nur nach dem Austritte d
selben aus der Gefässbahn stattfindenden Zerfalles der wei
Blutkörperchen betrachtet werden; dass Andere, wie z. B. Rie
sie ebenfalls von dem Zerfalle der weissen Blutkörperchen ablei
dabei aber annehmen, dass ein solcher Zerfall schon im leben
Organismus eintritt, meistens jedoch als Folge krankhafter Zust
noch Andere (Osler und Schäfer) vermuthen einen Zusam
hang dieser Gebilde mit Bakterienwucherungen; Andere e
halten sie für Faserstofftheilchen, die schon im lebenden Blute
formirt seien (Ranvier), oder für alterirte rothe Blutkörper
(Neumann), oder erklären sie für das Alterationsproduct ei
thümlicher scheibenförmiger Körperchen, deren Gegenwart im le
den circulirenden Blute sie aber nur durch Induction voraus
nachdem sie dieselbe vorerst nur noch in gelassenem (fr
ganz frischem) Blute wirklich nachgewiesen haben [Hayem][1].

II. Die Blutplättchen der Säugethiere.

Die Lösung der Fragen über die Existenz und Natur des d
morphologischen Blutbestandtheiles konnte nur durch einen Ve

[1]) Dr. Norris beschrieb im Jahre 1879 im Blute, welches aus den Gefäss
zogen war, (das circulirende Blut untersuchte er nicht) Gebilde, die vo
men den rothen Blutkörperchen gleichen, sich aber von diesen durch ihren
gel an Hämoglobin unterscheiden, daher farblos und unsichtbar sind und
durch besondere Reagentien sichtbar gemacht werden können. Neuerdings
Lancet, 21. Januar 1882) behauptet Norris, dass die von mir beschrie
Blutplättchen nichts anderes als eine Modification der von ihm entd
„invisible corpuscles" darstellen. — Mein Urtheil über diese Ansicht
ich bereits anderwärts ausgesprochen (Centralbl. für die med. Wiss
1882). Schon die einfache Beschreibung der Norris'schen Körp
sowie der Umstand, dass sie nie im normalen circulirenden Blute leb
Thiere gesehen werden können, wecken den Verdacht, dass es nichts
als rothe Blutkörperchen seien, die ihr Hämoglobin verloren haben.
Verdacht wird zur Gewissheit, wenn man, wie ich es that, die Körp
nach den von Norris empfohlenen Methoden untersucht, Methoden
sämmtlich darauf hinauslaufen, dass sie, sei es auf chemischem, sei
mechanischem Wege, viele Blutkörperchen ihres Hämoglobingehalts ber
— Ein ähnliches Urtheil ist übrigens schon im Jahre 1880 von E.
(London med. Record, January 1880) ausgesprochen worden. — S
haben meine Blutplättchen nichts mit den Norris'schen unsichtbaren
perchen gemein.

fert werden, dessen Anwendung so nahe liegt, dass es wahrlich erwundern ist, dass keiner der bisherigen Beobachter zu dem- en seine Zuflucht genommen hat: nehmlich durch die Beob- tung des strömenden Blutes beim lebenden Thiere. auf solche Weise konnte die Frage darüber, was wirklich in Blutbahn des lebenden Thieres circulirt, unwidersprechlich ge- werden.

Freilich werden hier dem Leser all' die Beobachtungen in den kommen, die zu verschiedenen Zeiten über den Blutumlauf in sichtigen und flächenhaft ausgebreiteten Körpertheilen der e angestellt worden sind, um sowohl das Verhalten desselben hysiologischen Zustande, als seine pathologischen Veränderungen en zu lernen; und er wird sich fragen, wie es denn geschehen dass man dabei nie etwas anderes als nur rothe und weisse körperchen gesehen habe.

Die Frage ist durchaus berechtigt. Es liegt aber an vielerlei den, weshalb bei allen bisherigen Beobachtungen immer nur eiden wohlbekannten Formbestandtheile im circulirenden Blute genommen wurden. Vor Allem sind die meisten mikroskopi- n Beobachtungen über den Kreislauf an Amphibien angestellt en, weil sie bei denselben leichter ausführbar sind und na- lich die künstliche Erwärmung des untersuchten Theiles nicht chen. — Indessen sind sowohl diese, als überhaupt alle e mit gekernten rothen Blutkörperchen in unserem Falle in- n nicht verwerthbar, als die hier in Betracht kommenden hologischen Bestandtheile ihres Blutes von den entsprechenden Säugethiere in manchen wesentlichen Punkten abweichen. — ist ferner auch bei Säugethieren das circulirende Blut mi- kopisch beobachtet worden; doch haben viele Beobachter ihre suchungen an wenig durchsichtigen Körpertheilen, wie z. B. Flügelhaut der Fledermäuse, angestellt; diejenigen aber, die iesem Behufe das Gekröse wählten[1]), waren mehr auf die ollkommnung der Methoden bedacht, um den Kreislauf in diesem rtheile längere Zeit unverändert beobachten zu können, als die Bestimmung der Natur der circulirenden Elemente. Da erseits die uns beschäftigenden Gebilde farblos und durch-

[1]) Rollett, Sitzungsbericht L (2). S. 195. 1865. — Stricker, Wien. med. Jahrbücher. 1871. — Thoma, Dieses Archiv Bd. 74 S. 360. 1878.

sichtig sind und den rothen Blutkörperchen an Zahl, den wei
an Deutlichkeit bei weitem nachstehen, so begreift man wohl, d
wenn der Beobachter nicht von vornherein auf das Aufsuchen
derer als der bekannten Elemente vorbereitet ist, nur die ro
und die weissen Körperchen seine Aufmerksamkeit auf sich zie
zumal wenn die Untersuchung nicht mit einem guten Immersi
objective unternommen wird, welches die blassen und farbl
Elemente genügend vergrössert und deren Contouren scharf her
treten lässt.

Wir wollen indessen nicht weiter bei diesen Betrachtungen
weilen und geben sofort zu der Schilderung dessen über, was
thatsächlich bei der Anwendung geeigneter Mittel beobachten

Diesbezügliche Studien an Säugethieren sind verhältniss
leicht anzustellen, weil es dabei nicht erforderlich ist, dass die
culation mehrere Stunden hindurch unverändert erhalten werde,
daher die Anwendung specieller Apparate und strenger Vors
maassregeln, um den zur Beobachtung gewählten Körpertheil
constanten Bedingungen zu bewahren, nicht nothwendig ist.
nur unerlässlich, um die innerhalb der Gefässe circulirenden
mente deutlich wahrzunehmen, dass die Gefässe in dünnen Sch
liegen und von nur spärlichem Gewebe bedeckt seien, — B
gungen, die im Gekröse der Kaninchen und Meerschweinchen
auch wohl, wie Stricker [1]) gezeigt hat, im grossen Netze der
genannten Thiere gegeben sind.

Bei meinen Beobachtungen ging ich folgenderweise zu W
Die Unterlage, auf welcher das Thier liegt, besteht aus einer
breiten Glasplatte (Fig. 1 a), welche durch Gewichte oder
Schrauben derart auf dem Tische des Mikroskopes befestigt ist,
sie zwar sicher mit demselben verbunden bleibt, aber dennoch
Verschiebungen in verschiedener Richtung zulässt. Auf dieser P
genau über der Oeffnung im Tische des Mikroskopes, ist mit
Canadabalsam ein Hohlcylinder von Kork (a) von etwa 15 mm
25 mm Breite und 14 mm Lichtungsdurchmesser senkrecht
festigt. An der oberen Schnittfläche dieses Korkcylinders
ist eine Glasscheibe (b) von etwa 18 mm Durchmesser dergestalt
gebracht, dass ihr Mittelpunkt in die optische Axe des Mikros

[1]) Stricker, a. a. O.

Diese Glasscheibe dient als Objectträger und wird also das
beobachtende Gekröse oder Netz auf derselben ausgebreitet.
Man wählt zu dem Versuche ein kleines Kaninchen oder Meer-
weinchen von 300—400 g Körpergewicht. Ich habe auch einige
achtungen an der weissen Ratte (Mus decumanus) angestellt,
aber dieses Thier wenig zu solchen Zwecken geeignet, weil
bei ihm die kleinen Mesenterialgefässe fast sämmtlich in fett-
en Läppchen vertheilen, wo sie sich dem Gesichte entziehen,
wenige dagegen so frei im Gekröse verlaufen, dass man in ihnen
dem Mikroskope die körperlichen Bestandtheile des circuliren-
Blutes sehen könne.
Das Thier wird mittelst Chloral anästhetisch und unbeweglich
cht. Man erhält in 10—15 Minuten die völlige Unbeweglich-
der Thiere vom angegebenen Körpergewichte, indem man ihnen
st einer Pravaz'schen Spritze ein paar Gramm 5procentige
rige Chlorallösung in die Peritonealhöhle injicirt[1]). Ist das
regungslos geworden, so wird die Haut in der Bauchgegend
und alsdann die Bauchwand durch einen longitudinalen Ein-
tt in der Linea alba gespalten. Je nachdem man zum Beob-
ngsfelde das Netz oder das Gekröse wählen will, muss der
hnitt mehr nach vorne oder nach hinten angelegt werden.
f wird mit der grössten Vorsicht das Netz resp. die Darm-
ge nebst dem zugehörigen Gekröse hervorgezogen und die
ffende Membran auf dem vorher mit lauer Kochsalzlösung (von
—0,70 pCt. Gehalt) befenchteten Objectträger ausgebreitet. Die
bran wird beständig feucht erhalten, indem man auf dieselbe

In dieser Hinsicht muss ich bemerken, dass, während die meisten meiner Versuche an chloralisirten Thieren angestellt worden sind, ich, um allen Zweifel auszuschliessen, dieselben auch an Thieren wiederholte, die durch Chloroform - Inhalationen bewegungslos gemacht worden waren. Ja, um auch den Verdacht eines etwaigen Einflusses des Chloroforms auf das Blut zu beseitigen, stellte ich auch Versuche an gar nicht anästhesirten Thieren an, welche durch an den Extremitäten, am Kopfe und an verschiedenen Stellen der Haut angebrachte Bandschlingen auf einem hölzernen Objectträger befestigt waren. Wie zahlreiche Schlingen auch angebracht werden mögen, vermag das Thier noch immer Zeichen von Unruhe zu geben und wird die Geduld des Beobachters auf eine harte Probe gestellt. D i e a n s o l c h e n T h i e r e n g e w o n n e n e n R e s u l t a t e s t i m m t e n v o l l k o m m e n m i t d e n a n c h l o r a l i s i r t e n T h i e r e n e r h a l t e n e n ü b e r e i n.

während der ganzen Dauer der Operation die nehmliche Kochsalzlösung tropfenweise auffallen lässt. Kommt es zu Blutungen, so wird das ausgetretene Blut mittelst eines Stromes der lauen Kochsalzlösung von dem betreffenden Theile weggeschwemmt. Auf diese Weise kann die Beobachtung ganz bequem ein paar Stunden hindurch fortgesetzt werden. Wenn der Blutlauf in der beobachteten Membran aus irgend einem Grunde gestört wird oder in's Stocken geräth, so zieht man eine andere Portion des Gekröses oder Netzes hervor.

Man beginnt mit einer allgemeinen Besichtigung des Gefäss-bezirkes bei 20—30facher lin. Vergrösserung. Alsdann wählt man das zu beobachtende Gefäss, was schon unter Anwendung eines stärkeren Objectivs (etwa No. IV oder V von Hartnack) zu geschehen hat. Dabei muss aber das Objectiv leicht erwärmt werden, um dem Niederschlage von Wasserdämpfen an der freien Fläche der untersten Linse und der dadurch bedingten Trübung des Gesichtsfeldes vorzubeugen. Bei Anwendung des Systems No. 5 ist übrigens, da die Focaldistanz kurz genug ist, die Immersion der untersten Linse in die das Gekröse benetzende Kochsalzlösung zulässig. — Hat man das Gefäss gewählt, so nimmt man ein Immersionsobjectiv und geht an die Beobachtung des Blutstromes. Bei den meisten meiner Untersuchungen pflegte ich zwischen die Membran und die Objectivlinse kein Deckgläschen einzuschalten. Ich benutzte das Immersionssystem No. VII von Seibert, und auch hier diente mir als Immersionsflüssigkeit dieselbe Kochsalzlösung, die das Bauchfell feucht erhielt.

In der so vorbereiteten Membran sieht man sehr deutlich den Blutlauf, sowohl in den grossen als in den kleinen Gefässen. In dem dichten Gefässnetze, das die Fettläppchen durchzieht, ist der Blutstrom ausserordentlich geschwinde, und ist dasselbe eben aus diesem Grunde, so wie auch der zahlreichen zelligen Elemente wegen, wodurch hier die Gefässe verdeckt werden, wenig zu unseren Zwecken geeignet. Den Vorzug verdienen dagegen die Gefässe, welche direct in den Gekröseplatten verlaufen und daher nur von einer Bindegewebsschicht und dem Bauchfellendothel, beides äusserst dünn und durchsichtig, überzogen sind. Auch hier ist der Blutlauf im Allgemeinen sehr geschwinde, so dass es nicht gelingt, deutlich die circulirenden Elemente zu erblicken, doch findet man immer

ke Schwierigkeit einzelne Gefässe, worin durch die Zerrung, che die ausgebreitet gehaltene Membran erleidet, oder aus sonst nd einem Grunde, der Blutlauf genügend verlangsamt ist.

Untersucht man den Inhalt solcher Gefässe (gleichviel ob en oder Capillaren) mit einem Immersionsobjective, so gelangt zu dem überraschenden Ergebnisse, dass wirklich neben den ten und weissen Blutkörperchen noch morphologische mente einer dritten Art in den Gefässen circuliren . 2). Es sind dies äusserst dünne Plättchen in Gestalt von iben mit parallelen Flächen oder seltener von linsenförmigen den, rund oder oval und von 2—3mal kleinerem Durchmesser die rothen Blutkörperchen. Sie sind immer farblos und circu- regellos zwischen den anderen Elementen zerstreut, ohne eine ebe für den axialen oder peripherischen Theil des Blutstromes rathen. In der Regel sind sie unter einander isolirt; doch t selten sieht man sie auch zu grösseren oder kleineren Haufen nigt. Solches ist aber, wie wir im nächsten Capitel sehen den, schon ein Anzeichen eingeleiteter Alteration dieser Gebilde.

Der Umstand, dass die Blutplättchen (mit diesem Namen chnen wir diesen dritten Formbestandtheil des Blutes) nur in am strömendem Blute sichtbar sind, könnte den Verdacht wecken, sie nicht als solche im Blute präformirt wären, sondern etwa Product einer Alteration darstellten, welcher die weissen oder en Blutkörperchen in den Gefässen des Gekröses, in denen der trom verlangsamt ist, unterlägen. Doch dieser Verdacht wird t durch den Nachweis beseitigt, dass die Plättchen auch in dem t und mit grosser Geschwindigkeit vom Circulationscentrum menden Blute enthalten sind. Zu diesem Zwecke bringt man en Brennpunkt des Mikroskops ein arterielles Stämmchen. Die mung ist darin so geschwinde, dass man gar nichts unterscheidet. man aber mittelst eines Glasstäbchens oder irgend eines ge- ten Instrumentes einen Druck auf den arteriellen Hauptstamm einer Austrittsstelle aus der Bauchwunde aus, so kann man rch nach Belieben den Blutstrom in dem beobachteten Stämm- verlangsamen oder unterdrücken. Auf diese Weise wird man leicht überzeugen können, dass auch das Blut, welches eben dem Herzen kommt, reichlich mit Blutplättchen ausgestattet ist.

Wer nicht die nöthigen Apparate besitzt, den eben beschrie-

benen Versuch zu wiederholen, der kann sich in der Weise
den Blutplättchen, wie sie im Blute circuliren, aus eigener
schauung bekannt machen, dass er aus dem Gekröse eines
getödteten Kaninchens oder Meerschweinchens ein Stückchen
schneidet, dasselbe auf dem Objectträger in einem Tropfen
lösung ausbreitet und durch Auflegen eines Deckgläschens fixirt,
dann bei starker Vergrösserung den Inhalt der darin
Gefässe untersucht. Im Plasma suspendirt und dem Einfluss
noch lebenden Gefässwand unterworfen, alteriren sich die
plättchen erst nach einiger Zeit.

Diese im circulirenden Blute sichtbaren Plättchen können
im eben aus der Gefässbahn ausgetretenen Blute
werden, wenn nur das Präparat sehr rasch angefertigt und
Untersuchung unterworfen wird. Die grösste Eile ist hierbei
erlässlich, weil sowohl im menschlichen Blute, als in dem
deren Säugethieren (Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen,
Ratte u. s. w.) die Blutplättchen sich sehr rasch verändern und
wenigen Augenblicken unkenntlich werden.

Wenn man z. B. am Finger die Haut mit der
aufritzt, sofort ein Deckgläschen ergreift und dessen untere
in Berührung bringt mit dem aus der Wunde
Bluttröpfchen, darauf das Deckgläschen auf einen Objectträger
so dass sich das Tröpfchen zu einer sehr dünnen Schicht
und dann gleich die mikroskopische Untersuchung vornimmt,
findet man, dass trotz der kurzen Zeit, welche diese
in Anspruch nahmen, die Blutplättchen schon alterirt sind.
haben sich grösstentheils zu 2, 4 und mehr in Gruppen
und finden sich vorzüglich in den obersten Schichten der
keit, und in jenen von rothen Blutkörperchen freien Räumen,
zu Stande kommen, wenn sich die rothen Körperchen
förmig zusammenlegen. Der regelmässige Contour der
gewöhnlich schon verloren gegangen, indem sich an ihrer
fläche kleine Vorragungen gebildet haben, welche rasch
und zuletzt das Ansehen feiner Körnchen oder kurzer
Umkreise des geschrumpften Plättchens erhalten. Liegen, wie
häufiger der Fall, mehrere Plättchen nahe beisammen, so bilden
geschrumpften Plättchen und die daraus hervorgegangenen
Körnchen blasse Haufen von körnigem Ansehen. Nun beginnt

Gerinnung, und, wie bereits mehrere Beobachter bemerkt haben, laufen gewöhnlich die Faserstofffäden in diesen Körnchenhaufen zusammen, so dass die letzteren als Knotenpunkte des Faserstoffnetzes erscheinen. Nach einiger Zeit ragen an der Peripherie vieler Körnchenhaufen (besonders der grösseren) Kugeln oder Halbkugeln einer blassen, homogenen, farblosen Substanz hervor (Fig. 4 a und b), welche jedoch ihrer Kleinheit und Blässe wegen nur bei der Anwendung der stärksten Objective sichtbar sind. Diese Erscheinung lässt vermuthen, dass die Plättchen aus der Verbindung zweier ungleichartiger Substanzen bestehen, was noch deutlicher, wie wir gleich sehen werden, durch die Behandlung mit verschiedenen Reagentien dargethan wird.

Untersucht man, statt des menschlichen, Hundeblut (Fig. 3), so sieht man die Veränderungen mit gleicher Geschwindigkeit auf einander folgen (Fig. 3 a), so dass nach 2—3 Minuten die Plättchen schon ihre Fortsätze entwickelt haben und zu einer Körnchenmasse verschmolzen sind, von welcher zahlreiche Faserstofffäden ausgehen (b). Später werden die Haufen etwas durchsichtiger, als im Menschenblute, und an ihrer Peripherie ragen zahlreichere und blassere Tröpfchen, als es bei jenem der Fall ist, hervor (c).

Aehnliche Veränderungen sieht man auch in den Blutplättchen anderer Säugethiere erfolgen.

Offenbar sind diese Veränderungen der Blutplättchen in dem aus den Gefässen ausgetretenen Blute nur agonische Erscheinungen oder Leichenerscheinungen und haben nichts mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Contractilität des Protoplasma gemein. Ja, unter gleichen Bedingungen sehen wir in der Substanz der weissen Blutkörperchen niemals die Erscheinungen eintreten, die wir an den Blutplättchen beobachten. Auch nach Tagen können die weissen Blutkörperchen noch vollkommen erhalten und contractil sein, während die Blutplättchen schon wenige Minuten nach dem Austritte aus den Gefässen ganz unkenntlich geworden sind.

Der Vergleich, den wir zwischen dem circulirenden und dem aus den Gefässen ausgetretenen Blute angestellt haben, erlaubt uns die Frage von den sogenannten Körnchenbildungen zu beantworten. Dieselben sind weder die Ueberbleibsel der vor oder nach dem Austritte aus den Gefässen zerstörten weissen Blutkörperchen, noch Faserstoffkörnchen, sondern Abkömmlinge besonderer, im Blute

präformirter Elemente, der *Blutplättchen*. — In diesem Pun
ist also die Ansicht von *Hayem* vollkommen bestätigt. Da jedo
dieser Forscher die Plättchen nie im circulirenden Blute gesch
hat, so war die Folge die, dass er nicht nur ausser Stande w
seine Widersacher zu überzeugen, sondern bei der Beschreib
dieser Gebilde in Irrthümer verfiel, indem er dieselben als bic
cave, mehr oder weniger *gelblich gefärbte* Scheibchen schilder
während es in der Regel Scheibchen mit parallelen Oberfläch
sind, die *niemals* Hämoglobin enthalten. Und eben aus dies
Irrthume erwuchs seine Theorie von der Verwandlung der in R
stehenden Gebilde zu rothen Blutkörperchen, eine Theorie, de
Unstatthaftigkeit ich später darthun werde.

Die rasche Alteration der Blutplättchen kann verzögert o
verhindert werden, wenn man das Blut gleich nach seiner E
ziehung mit geeigneten Flüssigkeiten vermengt. Die conservire
Flüssigkeit, der ich mich zur Demonstration der Blutplättchen
bedienen pflege, ist eine mit Methylviolett gefärbte 0,75procent
Kochsalzlösung. Das Mischungsverhältniss ist ungefähr von 5000:
Ich fand es aber zweckmässig, die Lösung jedesmal frisch zu
reiten. Zu diesem Behufe giesse ich etwas Kochsalzlösung in
Uhrgläschen und setze mittelst eines Glasstäbchens eine kleine Me
sehr concentrirter wässeriger Methylviolettlösung hinzu, bis ich
der Intensität der Färbung ersehe, dass die erforderliche C
centration erreicht ist. Sobald die Flüssigkeit zubereitet ist, ste
ich einen Finger an, bringe auf die Stichwunde einen Tropfen
dieser Lösung und presse dann durch Zusammendrücken des F
gers eine kleine Blutmenge hervor, welche auf solche Weise so
mit der conservirenden Flüssigkeit in Berührung kommt. D
durchmische ich die Flüssigkeit am Finger selbst und stelle da
ein mikroskopisches Präparat dar. — Um die Blutplättchen zu seh
muss der Brennpunkt des Mikroskops für die obersten Schich
der Flüssigkeit oder geradezu für die untere Fläche des Deckg
chens, an welcher die Plättchen festzukleben pflegen, eingest
werden. Einige sieht man von der Fläche, andere im Profil (Fig.
Die letzteren erscheinen natürlich stäbchenförmig und mit dunkle
und ausgeprägteren Contouren, als die von der Fläche gesehenen.
Wurde das Präparat mit aller Sorgfalt dargestellt und wurde da
das erste Blut, das aus der Wunde kam, benutzt, so erschei

die Plättchen zu einem grossen Theile isolirt. Widrigenfalls sieht man sie in Haufen, und liegt dieses an der besonderen Klebrigkeit, die sie mit dem Beginne ihrer Alteration erlangen und vermöge welcher sie sowohl an fremden Körpern, wie z. B. am Deckgläschen, festkleben, als auch zähe an einander haften. — Wir werden später sehen, welche Bedeutung diese Eigenschaft für die Thrombose und für die Blutgerinnung hat.

Für die Untersuchung der Blutplättchen der Thiere befolgt man dasselbe Verfahren wie beim Menschen, oder macht einen kleinen Einschnitt in das Ohr und bringt mittelst eines Glasstäbchens ein Theilchen von dem aus der Wunde fliessenden Blute in den bereits auf dem Objectträger befindlichen Tropfen der methylvioletthaltigen Salzlösung. Darauf durchmischt man die Flüssigkeit, legt ein Deckgläschen auf und untersucht. — Die Blutplättchen des Hundes sind gross, deutlich, und dabei manchmal von so gestreckter ovaler Form, dass ihre Längsaxe den Durchmesser eines rothen Blutkörperchens übertrifft. — Die Blutplättchen des Kaninchens und in geringerem Grade die der weissen Ratte verändern sich so rasch, dass, wenn man noch so eilig das Präparat in der eben beschriebenen Weise darstellt, sie schon in zwei oder drei Richtungen Fortsätze ausgesendet haben, durch welche sie unter einander oder an fremden Körpern haften. — Die Plättchen des Meerschweinchens sind klein, sehr deutlich, und vertheilen sich, zum grossen Theile auf dem Rande stehend, im Umkreise der weissen Körperchen, so dass diese von einem Kranze kurzer linearer Stäbchen umgeben erscheinen (Fig. 5 a).

Die Plättchen erhalten sich nicht auf die Dauer in der methylviolетthaltigen Chlornatriumlösung (die wir künftig der Kürze wegen Methyl-Salzlösung nennen wollen). Sowohl in dieser als in anderen Flüssigkeiten erfahren sie nach einem verschiedenen Zeitraume eine eigenthümliche Veränderung, auf welche wir bald zurückkommen werden.

Das gleiche erhaltende Vermögen den Blutplättchen gegenüber besitzt auch Gentianaviolett, wenn es im Verhältnisse von 1 : 3000 der Kochsalzlösung zugesetzt ist. In beiderlei violetten Lösungen färben sich die Plättchen wenig, während die weissen Blutkörperchen und besonders ihre Kerne stark violett gefärbt werden. — Auch mit anderen kernfärbenden Substanzen, wie Carmin, Picro-

carmin und Hämatoxylin, imbibiren sich die Plättchen wenig oder gar nicht; dieses beweist schon zur Genüge, dass ihre chemische Zusammensetzung wesentlich verschieden ist von der der Zellenkerne.

Auch durch den Zusatz einiger anderen Salzlösungen werden die Blutplättchen so weit erhalten, dass man dieselben noch mehrere Stunden nach ihrem Austritte aus den Gefässen beobachten kann. Unter den besten Erhaltungsmitteln nenne ich die schwefelsaure Bittererde in 20—22procentiger und schwefelsaures Natron in gesättigter Lösung. Wenn man das mikroskopische Präparat mit einem Oelstreifen umgiebt und auf solche Weise das Austrocknen verhindert, so bleiben die Blutplättchen in den beiden letztgenannten Lösungen zuweilen noch nach 24 Stunden wohlerhalten; doch in schwefelsaurem Natron erscheinen sie dann von einer feinkörnigen Substanz umgeben. Ich wiederhole aber mit Nachdruck, dass sie dabei zuweilen wohl erhalten bleiben; denn der Erhaltungsgrad hängt vielfach von dem Volumenverhältniss zwischen der Salzlösung und dem zugesetzten Blute ab. Zu einem reichlichen Tropfen der Lösung darf man nur einen kleinen Bruchtheil von einem Bluttröpfchen zusetzen.

Der histologische Bau der Blutplättchen, wie sich aus meinen Untersuchungen ergiebt, ist höchst einfach. Durch Behandlung mit den geeigneten Reagentien und namentlich mit den erwähnten färbenden Substanzen ist es mir nie gelungen, darin einen Kern nachzuweisen. Auch bei den stärksten Vergrösserungen erscheinen sie aus einer blassen Substanz gebildet, worin nur spärliche Körnchen zerstreut liegen. In concentrirten Salzlösungen verflachen sich die Plättchen, besonders in ihrem centralen Theile, ungefahr wie dies mit den rothen Blutkörperchen geschieht. Dieser Umstand weckte in mir die Vermuthung, dass die Plättchen vielleicht aus einer Membran und einem Inhalte beständen und ihr Flachwerden auf einem osmotischen Vorgange beruhte. Indessen, wie ich ausdrücklich bemerken muss, wurde diese Vermuthung durch keine weitere Thatsache bekräftigt; ja, die Leichtigkeit, mit welcher die Plättchen zu Körnchenhaufen verschmelzen, spricht eher gegen, als für eine solche Annahme.

Die chemische Beschaffenheit der Blutplättchen anlangend, hatte M. Schultze, wie ich oben erwähnte, schon im Jahre 1865 ermittelt, dass die Körnchenhaufen (die uns nunmehr als Abkömm-

linge der Blutplättchen bekannt sind) aus einer eiweissartigen Substanz bestehen. Die chemischen Reactionen erlauben uns leicht, die Angabe Schultze's zu bestätigen. Doch sogleich erkennt man leicht auf diesem Wege, dass die Plättchen mindestens aus zwei verschiedenen eiweissartigen Substanzen bestehen müssen, die sich auch durch ihre optischen Eigenschaften von einander unterscheiden. Ich bemerkte schon oben, dass die Plättchen nach einiger Zeit sich auch in der Methyl-Salzlösung zu verändern pflegen; das geschieht wie folgt: die Körnchen des Plättchens häufen sich in einer beschränkten Portion desselben an, während die homogene Substanz aufquillt und zugleich blasser und durchsichtiger wird (Fig. 6 c). Auf solche Weise hat sich das Plättchen zu einer blassen, hyalinen, wenig gefärbten Kugel umgestaltet, die an einem Punkte ihrer Peripherie einen kleinen körnigen, glänzenden, ziemlich stark violett gefärbten Haufen enthält. Dieser Haufen ist bald von ganz unregelmässiger Gestalt und kann in diesem Falle in der Peripherie der Kugel eine Vorragung bilden; bald und häufiger dagegen ist er flachgedrückt und präsentirt sich alsdann, von der Seite gesehen, in Gestalt eines Halbmondes, der den Contour der Kugel, an der Stelle, wo er demselben anliegt, entsprechend verdickt erscheinen lässt. In Flächenansicht aber zeigt er sich weniger glänzend und von unregelmässig kreisförmiger Gestalt.

Dieses Aufquellen der Plättchen und diese Differenzirung ihrer Substanz erfolgen auch in vielen anderen Reagentien, und zwar bald rascher, bald langsamer, als in der Methyl-Salzlösung.

In einer indifferenten, nicht mit Methylviolett gefärbten Kochsalzlösung erfolgt die Quellung schon wenige Minuten nach der Darstellung des Präparats. Ich sah dieselbe auch in viel concentrirteren Kochsalzlösungen zu Stande kommen, aber langsamer. So erscheinen in einer 10procentigen Kochsalzlösung die Plättchen anfangs sehr schön; aber schon nach etwa 20 Minuten sind sie aufgequollen und zu den beiden Substanzen differenzirt.

Noch rascher als Kochsalz wirkt Wasser. Hat man eben ein Präparat mit 0,75procentiger Kochsalzlösung dargestellt und setzt man auf der einen Seite des Deckgläschens einen Tropfen Wasser zu, so werden durch den sich einstellenden Wasserstrom die rothen Blutkörperchen fortgerissen, entfärbt und unsichtbar gemacht, während die Blutplättchen, die inzwischen am Deckgläschen fest-

geklebt sind, unbeweglich bleiben und so ganz bequem studirt werden können. In Berührung mit Wasser scheiden sie sich in die beiden Substanzen und quellen fast augenblicklich so stark an, dass die grössten von ihnen den Durchmesser der rothen Blutkörperchen erreichen können. Mit der fortdauernden Einwirkung des Wassers bleibt die körnige Substanz immer sichtbar, während die hyaline äusserst blass wird, so dass es den Anschein gewinnt, als ob sie sich auflöste; doch ist es eben nur ein Anschein, denn man kann sie noch sehen, wenn man stärkere Vergrösserungen zu Hülfe nimmt, oder noch besser, wenn man unter das Deckgläschen einen Tropfen Jodlösung dringen lässt, wobei die besagte Substanz eine leicht gelbliche Färbung erfährt und dadurch sichtbar wird; die körnige Substanz wird dabei tief und glänzend gelb. — Der Erfolg ist derselbe, wenn man nicht auf die isolirten Plättchen, sondern auf grosse Körnchenhaufen einwirkt; an der Peripherie der letzteren ragen in grosser Anzahl die hyalinen Kugeln hervor.

Dieselbe Wirkung übt Wasser aus, wenn es sich um reines, nicht diluirtes Blut handelt, und zwar ebenso gut, wenn das Blut ganz frisch aus den Gefässen ausgetreten ist und die Plättchen sich erst im Beginne ihrer Alteration befinden, als wenn das Präparat längst dargestellt und das Blut schon geronnen ist. Es erhellt daraus, dass die hyaline Substanz der Plättchen durch den Gerinnungsprozess nicht alterirt wird.

Aehnlich wirkt auf die Blutplättchen Essigsäure, auch wenn sie sehr verdünnt ist (0,5—1 pCt.). Im Beginne der Einwirkung (Fig. 7) dieser Säure quellen die Blutplättchen auf und differenziren sich rasch zu den beiden Substanzen; die hyaline ist in diesem Falle schärfer contourirt, als wenn die Differenzirung durch Kochsalzlösung zu Stande kam. Bei fortdauernder Einwirkung der Säure werden beide Substanzen nach und nach blasser, bis man endlich nur eine äusserst blasse Masse von unregelmässigem und leicht körnigem Ansehen vor sich hat.

Andere Flüssigkeiten bewirken ebenfalls das Aufquellen der Plättchen, aber viel langsamer: so z. B. concentrirte Lösungen von doppeltkohlensaurem Natron und von schwefelsaurer Bittererde und die Müller'sche Flüssigkeit, mit welchen das Aufquellen erst mehrere Stunden, ja zuweilen erst einen vollen Tag nach der Darstellung des Präparats zu Stande kommt.

Es erhellt aus diesen Beobachtungen, dass die Plättchen eine grosse Neigung haben, sich in zwei eiweissartige Substanzen zu scheiden. Doch darf daraus nicht geschlossen werden, dass sie eben nur aus diesen zwei Substanzen bestehen. Man hat im Gegentheil Grund zu vermuthen, dass ihre Zusammensetzung viel complicirter sei. Wie wir später sehen werden, machen es die bei der Gerinnung zu beobachtenden Erscheinungen wahrscheinlich, dass bei diesem Vorgange die Plättchen eine Substanz entsenden, welche mikroskopisch unsichtbar ist. Vermuthlich gehen überhaupt in die Zusammensetzung der Blutplättchen mehrere Substanzen ein, wie dies bei den weissen Blutkörperchen der Fall ist, in welchen die chemische Analyse bereits mehrere chemische Bestandtheile nachgewiesen hat, obgleich auch hier (freilich unter anderen Umständen als bei den Blutplättchen) die mikroskopische Analyse nur eine Spaltung in zwei Substanzen hat nachweisen können [Rovida][1]. —

Die Blutplättchen sind verhältnissmässig zahlreich im Blute. Nach Hayem (a. a. O.) beträgt ihre Zahl durchschnittlich 255000 in einem Cubikmillimeter Blut, also 40mal mehr als die Zahl der weissen und nur 20mal weniger als die der rothen Blutkörperchen.

Sehr interessant wäre es, den Ursprung der Blutplättchen zu ermitteln; doch in dieser Hinsicht haben mich meine Studien zu keinem definitiven Ergebnisse geführt. — Die nächste Vermuthung wäre die, dass sie in genetischer Beziehung ständen zu einem der beiden anderen morphologischen Blutbestandtheile, d. h. entweder zu den rothen oder zu den weissen Blutkörperchen.

Sicher aber rühren sie nicht von einem Zerfalle der weissen Blutkörperchen her. Denn 1) besitzen sie eine typische und constante Form, während die Desaggregationsproducte, die man von den weissen Blutkörperchen erhält, nur unregelmässige Körnchenhaufen darstellen; 2) ist ihre chemische Constitution verschieden. Um dies darzuthun, würde schon der Umstand genügen, dass die weissen Blutkörperchen, wie ich bereits oben betont habe, ausserhalb der Gefässbahn des lebenden Thieres sehr lange ihre Form und Contractilität bewahren, während die Plättchen sich in wenigen Augenblicken alteriren. Freilich fand Rovida, dass auch das Protoplasma der weissen Blutkörperchen sich zu zwei verschie-

[1]) Rovida, Morgagni. 1869.

denen Substanzen spalten kann; doch geschieht solches hier unte
ganz anderen Umständen als bei den Blutplättchen. Uebrigens e
kennt man leicht die verschiedene Zusammensetzung der weiss
Blutkörperchen und der Blutplättchen, wenn man beiderlei Elemen
in einem und demselben Bluttropfen unter Zusatz einiger d
oben genannten Reagentien (z. B. 10procentiger Kochsalzlösu
doppeltkohlensauren Natrons, schwefelsaurer Bittererde u. s. w
beobachtet: während bei fast allen diesen Zusätzen die Plättch
binnen eines wechselnden Zeitraumes geschwollen und verunstal
erscheinen, bleiben die weissen Blutkörperchen entweder ganz w
erhalten oder erscheinen (in concentrirten Lösungen) verklein
zusammengezogen, glänzend.

In näherer Beziehung scheinen die Blutplättchen zu den roth
Blutköperchen zu stehen. Ihre Gestalt ist zwar mit der die
letzteren nicht identisch, denn die Oberflächen der Plättchen si
gewöhnlich parallel, nicht concav; aber eine formelle Aehnlichk
lässt sich dennoch nicht verkennen und wird besonders dadu
bestärkt, dass im Allgemeinen, so weit aus meinen bisherigen v
gleichenden Untersuchungen hervorzugehen scheint, die sich frei
erst auf wenige Säugethierarten erstrecken, der Durchmesser
Blutplättchen bei verschiedenen Thieren parallel mit dem der rot
Blutkörperchen schwankt. So sind die Plättchen grösser b
Hunde und beim Menschen, wo auch die rothen Blutkörperc
grösser sind, kleiner dagegen beim Lamm und Meerschweinch
bei welchen auch die rothen Blutkörperchen einen geringeren Du
messer besitzen. Ueberdies, wie noch in einem weiteren Cap
ausgeführt werden soll, sind bei den Vögeln und Kaltblütern
den Blutplättchen der Säugethiere entsprechenden Elemente
einem Kerne versehen, so wie bei ihnen bekanntlich auch
rothen Blutkörperchen kernhaltig sind.

Diese Aehnlichkeit zwischen den Blutplättchen und den rot
Blutkörperchen ist es vorzüglich gewesen, welche Hayem verl
hat, eine Abstammung der letzteren von den ersteren anzuneh
und den Blutplättchen den Namen von Hämatoblasten be
legen. Die Gründe übrigens, auf welche sich seine Ansicht v
der hämatoblastischen Rolle der Blutplättchen stützt, sind im Ganzen
folgende: 1) die Aehnlichkeit ihrer äusseren Gestalt mit der der
rothen Blutkörperchen; 2) ihre chemische Zusammensetzung, indem

is nach Hayem eben Hämoglobin enthalten sollen; 3) ihr Ver-
lten in verschiedenen krankhaften Zuständen, indem sie z. B. in
r Restitutionsperiode nach einem Aderlasse zahlreicher werden
llen, um später, in dem Maasse als die Zahl der rothen Blut-
rperchen wieder zunimmt, auf die normale Zahl zurückzusinken.

Schon in einer anderen Arbeit[1]) habe ich diese Beweisgründe
örtert und glaube ihre Insufficienz zur Genüge dargethan zu
ben. Man läuft Gefahr, in arge Missgriffe zu verfallen, wenn
n auf das blosse Merkmal der Form ein übergrosses Gewicht
t. Dass Bindegewebszellen und glatte Muskelfasern in Bedeutung
d Function himmelweit auseinander gehen, ist Jedermann be-
nnt; und doch gleichen sie oft einander so sehr, dass mehrere
bachter, durch das trügerische Merkmal der Form getäuscht,
mal die Bindegewebszellen des Ovarialstroma, ein anderes Mal
grossen Bindegewebszellen der pleuritischen Pseudomembranen
glatte Muskelfasern beschrieben haben. Die Form ist ein vor-
fliches Merkmal analoger physiologischer Dignität, wenn sie in
ecter und nothwendiger Beziehung steht zu der Function, wie dies
B. der Fall ist in Bezug auf die Querstreifung der animalen und
zmuskelfasern, die mit der Contractilität derselben zusammen-
gt; so ist es auch der Fall für die zahlreichen Fortsätze der
venzellen, indem dieselben offenbar zu den mannichfachen centri-
alen und centrifugalen Wirkungen und Querleitungserscheinungen
Beziehung stehen. In unserem Falle dagegen sagt uns die blosse
stalt der Blutplättchen gar nichts, da die flachgedrückte Form
rothen Blutkörperchen, an welche sie erinnert, bei letzteren in
er uns bekannten Beziehung steht zu den Verrichtungen der-
ben. Giebt es doch im Körper so vielerlei Elemente, die eine
chgedrückte Form besitzen, und denen doch so wesentlich ver-
hiedene Functionen zukommen! — So viel von der physiologischen
alogie. — In genetischer Hinsicht aber kann die Aehnlichkeit
r Form höchstens auf mancherlei analoge Entwicklungsbedingungen
deuten, jedoch nicht auf gemeinsamen Ursprung oder gegen-
tige Ableitung.

Was ferner die chemische Zusammensetzung der Blutplättchen
langt, so ist sie sehr verschieden von der des Stroma der rothen

[1]) Bizzozero, Giornale dell' Accademia di Medicina di Torino. 1882.

Blutkörperchen. Zum Beweise genügt die Thatsache, dass während sich dieses Stroma tage- und wochenlang nach der Extravasation des Blutes wohl erhält, die Blutplättchen schon nach wenigen Minuten sich verändern und zu den Körnchenhaufen zerfallen.

Indessen, wenn man uns auch die Insufficienz der vorhandenen Formanalogien und das Bestehen mancher Formabweichungen, sowie die Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung zwischen Blutplättchen und rothen Blutkörperchen einräumt, könnte man doch immerhin eine allmähliche Umbildung der ersteren zu den letzteren mit einer graduellen Aenderung ihrer Merkmale behaupten, etwa wie die grossen verhornten und flachgedrückten Zellen der Oberhaut von den kleinen protoplasmatischen Zellen der tiefen Schichten des Malpighi'schen Netzes hervorgehen. Um solches aber anzunehmen, ist eine Bedingung nothwendig: nehmlich der Nachweis von Elementen, welche die Uebergangsstadien zwischen den beiden extremen Gliedern der Entwicklungsreihe vertreten. Hayem hat die Nothwendigkeit dieser Forderung anerkannt und glaubt (s. das I. Cap.) diese Uebergangsformen in jenen seiner Hämatoblasten gefunden zu haben, die er leicht gelblich gefärbt sah. Doch darauf kann ich erwidern, dass diese gelbliche Färbung gewiss nur zufällig ist und auf der durch die Präparationsmethode bedingten Imbibition mit Hämoglobin beruht; denn wenn man die Blutplättchen, wie ich es that, im lebenden physiologischen Zustande, d. h. während sie noch in den Gefässbahnen circuliren, beobachtet, so erscheinen sie völlig farblos; ja, gerade diese ihre Farblosigkeit ist es zum grossen Theile, die daran Schuld trägt, dass die Blutplättchen bisher von allen denjenigen, die sich mit der mikroskopischen Beobachtung des Blutkreislaufes auch an Säugethieren beschäftigten, übersehen worden sind.

Mit der Ansicht von der Umwandlung der Blutplättchen zu rothen Blutkörperchen steht es daher gerade so, wie mit der Annahme der Umbildung der weissen Blutkörperchen zu den rothen; d. h. sie ist durch keine Thatsache bekräftigt. Sie kann nicht einmal als eine Hypothese gelten; denn seitdem ich nachgewiesen habe[1], dass die rothen Blutkörperchen beim erwachsenen Thiere durch denselben Prozess erzeugt werden, wie im Embryonalleben, nehmlich durch

[1]) Bizzozero, a. a. O. und Centralbl. f. m. W. 1881. No. 8.

indirecte Theilung, bedürfen wir keiner Hypothese mehr, um den Ursprung der rothen Blutkörperchen im Extrauterinleben zu erklären.

III. Blutplättchen und Thrombosis.

Bekanntlich wird seit lange, auf Grund der meisterhaften Arbeiten von Virchow[1]), die Thrombosis als eine Gerinnselbildung in den Gefässen eines lebenden Thieres betrachtet. Doch schon damals wusste man, dass wiewohl in manchen Fällen der Thrombus das Ansehen geronnenen Blutes aufweist, er doch in der Regel davon durch eine Reihe makro- und mikroskopischer Merkmale abweicht. So erscheint er in der Mehrzahl der Fälle mürbe, weisslich, geschichtet, und erweist sich unter dem Mikroskope arm an rothen, verhältnissmässig reich an weissen Blutkörperchen und an Faserstoff. Trotz diesen Abweichungen wurde der Ursprung des Thrombus in einem Gerinnungsprozesse gesucht. Der geschichtete Bau wurde aus dem langsamen und intermittirenden Gange der Gerinnung erklärt; der Reichthum an weissen Blutkörperchen aus der Leichtigkeit, mit welcher die in der Blutbahn circulirenden weissen Zellen, vermöge ihrer Klebrigkeit, an den in Bildung begriffenen Thromben haften bleiben; die mürbe Beschaffenheit aus einer Alteration des Faserstoffes, dessen Fasern zu Körnchen zerfielen und sich so in eine feinkörnige Masse verwandelten[2]); die Armuth an rothen Blutkörperchen und die weissliche Farbe aus der raschen Zerstörung und dem Schwunde der rothen Elemente (die bekanntlich sehr vergänglich sind) und der Aufsaugung ihres Farbstoffes. Aus diesen verschiedenen Gründen, hiess es, verwandelte sich zuletzt diejenige Portion geronnenen Blutes, die den Thrombus bildete, zu einer weisslichen Masse, bestehend aus den von einer grossen Menge feinkörniger Substanz umgebenen weissen Blutkörperchen[3]).

Die bereits im Jahre 1869 ausgeführten Untersuchungen von Mantegazza[4]) bahnten einen neuen Weg zur Erklärung der Entstehungsweise dieser weisslichen Thromben, die übrigens, wie gesagt, die häufigsten sind und heut zu Tage unter dem Namen weisser

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856. Cellularpathologie, 10. Vortrag.

[2]) Virchow, Cellularpathologie, 10. Vortrag.

[3]) Uhle und Wagner, Allg. Pathol. Leipzig 1874. — Virchow, a. a. O.

[4]) Mantegazza, Gazz. med. lombarda, 1869, und Annali univ. di Medicina, 1871.

Thromben bezeichnet werden. Mantegazza ging von der B
trachtung aus, dass die Ausscheidung des Faserstoffes von ein
eigenthümlichen Einflusse der weissen Blutkörperchen auf denselb
abhänge, und er folgerte daraus, dass man beim lebenden Thi
überall dort die Bildung eines Gerinnsels zu veranlassen im Sta
sein würde, wo es nur gelänge, die weissen Blutkörperchen a
häufen. Um diese Voraussetzung zu bestätigen, unternahm er e
Reihe von Versuchen, wobei er durch die grossen Gefässstäm
Fäden mit in verschiedenem Grade rauher Oberfläche durchzog.
fand nun, dass, je rauher die Fäden waren, desto rascher und re
licher sie umgeben wurden von weissen Blutkörperchen, die
grossen Körnchenhaufen eingebettet lagen. Ebenso hat er
Wandungen einer starken Vene geätzt, um die innere Gefäss
derselben zu alteriren, und schon nach wenigen Minuten fand
die betreffende Strecke der inneren Gefässwand von einem röthlic
Gerinnsel überzogen, das vorwiegend aus weissen Blutkörperc
bestand. — Die Versuche von Mantegazza bewiesen also,
der weisse Thrombus nicht aus der allmählichen Veränderung d
rothen Thrombus hervorgeht, sondern von vorne herein mit a
seinen Eigenthümlichkeiten entsteht und anscheinend dadurch
Stande kommt, dass an dem betreffenden Punkte weisse Blutkör
chen angehalten werden und um sich herum eine feinkörn
Masse niederschlagen, welche Mantegazza als jungen Fase
betrachtete.

Eine gleiche Auffassung der Entstehungsweise des wei
Thrombus wurde ausführlicher in einer Arbeit von Zahn[1]
wickelt, der diesen Gegenstand nach Mantegazza studirte,
übrigens von den Versuchen des italienischen Forschers Kennt
gehabt zu haben. Zahn fand, dass jedesmal, wenn er die W
dungen eines Gefässes mechanisch oder chemisch verletzte, so
die Bildung eines Thrombus veranlasst wurde, die Entstehung
selben wesentlich, wie er glaubte, durch die weissen Blutkörperc
vermittelt war. Diese letzteren werden an der verletzten Stelle
gehalten und bilden Haufen, um welche sich der Faserstoff in
stalt feiner Körnchen niederschlage; die rothen Körperchen s
darin spärlich und bleiben darin nur zufällig eingeschlossen. Za

[1]) Zahn, Dieses Archiv Bd. 62. S. 81.

folgte den Gang dieses Prozesses unter dem Mikroskope am
senterium der Frösche sowohl als der Kaninchen, und fand, dass
bei beiderlei Thieren in gleicher Weise verlief. Auch wenn er
Wandungen eines Gefässes einschnitt, wurde die Blutung nicht
ch die Gerinnung des ergossenen Blutes gestillt, sondern durch
n an der verletzten Stelle gebildeten weissen Thrombus. Zahn
loss daher, dass man streng zu unterscheiden habe zwischen den
hen und den weissen Thromben. Die rothen seien seltener
nähern sich sowohl ihrem Baue als ihrer Entstehung nach den
nseln, welche spontan im frisch aus den Gefässen abgelassenen
zu Stande kommen; die Stauung sei die wesentliche Bedin-
g ihres Entstehens. Die weissen Thromben dagegen entstehen
t durch die totale Gerinnung einer gegebenen Blutmasse; bei
r Bildung werde vielmehr ein Theil der morphologischen Ele-
te, die weissen Blutkörperchen, aus der Blutmasse ausgeschieden;
e Körperchen bleiben an dem verletzten Punkte der Gefässwand
n, häufen sich daselbst in grösserer oder geringerer Menge an
umgeben sich mit feinkörnigem Faserstoffe. Die nothwendigen
ngungen für die Entstehung dieser Art von Thromben bestehen
in einer Alteration der inneren Gefässhaut und in der Verlang-
ung des Blutstromes. Für sich allein genüge die Veränderung
Gefässwand nicht; man habe einen Beweis dafür in der rela-
Seltenheit der Thrombose in den Arterien, trotzdem dieselben
oft erhebliche Alterationen in ihren Wandungen aufweisen; auch
ge andererseits die Verlangsamung des Blutstromes für sich allein
t. — Im Gegensatze zu den rothen Thromben können die
sen nur dann entstehen, wenn der Kreislauf fortbesteht.

Ungefähr zu denselben Ergebnissen gelangten die Beobachter,
sich seit Zahn mit diesem Gegenstande beschäftigten (Schulz,
ter, P. Meyer). Cohnheim[1]) vergleicht den Unterschied
chen dem rothen und dem weissen Thrombus mit dem Unter-
de zwischen einem Blute, welches langsam und in der Ruhe
nt, und dem mit Stäbchen geschlagenen Blute, worin die Ge-
ung rasch von Statten geht. Sowohl im weissen Thrombus als
dem durch Schlagen des Blutes erhaltenen Gerinnsel bestehe die
lagerte weissliche Masse aus weissen Blutkörperchen nebst dem

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über Allg. Pathol. 2. Aufl. Berlin 1882. S. 179 ff.

in Gestalt einer feinkörnigen blassen Masse niedergeschlagenen Faser-
stoffe. Nach Cohnheim ist die Bildung des weissen Thromb
der beste Beleg, welchen die Pathologie für die Theorie v
A. Schmidt über das Wesen der Blutgerinnung liefern kann. „De
prägnanter", fügt er hinzu, „kann meines Erachtens die Rolle, welch
die farblosen Blutkörperchen bei der Gerinnung spielen, gar nich
demonstrirt werden, als eben durch dieses Experiment, bei dem d
beobachtende Auge Hand in Hand mit dem Verschwinden u
Untergehen zahlreicher farbloser Blutkörperchen die Umwandlu
des flüssigen Aggregatzustandes in einen festen verfolgen kann."

Pitres[1]) bestätigt zwar im Uebrigen die Angaben von Zah
weicht aber von ihm in der Deutung der körnigen Substanz d
Thrombus ab. Er glaubt nicht, dass es Faserstoff sei; denn die
Substanz quillt in reinem Wasser auf und löst sich weder in 1
M.-haltiger Salzsäure noch in 10 procentiger Kochsalzlösung. E
hält vielmehr dafür, dass sie vom Zerfalle des Protoplasma d
farblosen Blutkörperchen herrühre, dem sie sowohl durch ihr lich
brechendes Vermögen und ihr körniges Ansehen gleiche, als au
durch ihre Quellbarkeit in Wasser, ihre Löslichkeit in Essigsä
und ihre gelbe Färbung durch Jod.

Diese Beweisgründe scheint Zahn[2]) nicht überzeugend gefund
zu haben; denn er sagt in einer späteren Arbeit, er wolle zw
einerseits die Abstammung der körnigen Substanz von den weis
Blutkörnchen nicht läugnen, doch andererseits sei Pitres d
Nachweis schuldig geblieben, dass dieselbe kein Faserstoff sei;
wolle indessen auf diese Frage nicht weiter bestehen, da es s
hier schon um die weitere Umbildung des Thrombus und nicht me
um seine erste Entstehung handelt.

Neuerdings ist diese Frage vom weissen Thrombus noch v
Weigert, und zwar in zwei successiven Arbeiten erörtert word
In der ersten[3]) nimmt er zwar völlig die thatsächlichen Ergebni
der Zahn'schen Versuche an, erklärt aber die Bildung der körnig
Masse aus einem „Absterben der weissen Blutkörperchen, welc
ursprünglich für sich allein den Thrombus bildeten. Dabei bekäm
sie eine starke Körnung und ihr Zellenkern verschwände nach u

[1]) Pitres, Arch. de Physiol. 1876. p. 230.

[2]) Zahn, Revue médic. de la Suisse romande. 1881. No. 1.

[3]) Weigert, Dieses Archiv Bd. 70. S. 483. 1877.

nach, bis endlich nichts mehr von ihm wahrzunehmen wäre. Aber die weissen Blutkörperchen verlören sich nicht in der umspülenden Blutflüssigkeit, sondern ihre Leiber blieben erhalten und verschmölzen nach und nach mit einander. So bestände dann späterhin ein weisser Thrombus fast nur aus solchen verschmolzenen Leibern weisser Blutkörperchen, ohne oder fast ohne eigentlich fädiges Fibrin."

In der zweiten Arbeit [1]) äussert er ungefähr dieselben Ansichten; nur betont er mehr die grosse Menge Faserstoff, die sich im weissen Thrombus vorfindet und erklärt dieselbe aus der grossen Anzahl der darin enthaltenen weissen Blutkörperchen. Offenbar möchte er die körnige Masse als ächten Faserstoff ansprechen; doch den chemischen Differenzen gegenüber, die zwischen beiden Substanzen bestehen und die sich auch aus den oben erwähnten Untersuchungen von Pitres ergeben, scheint er mir nicht klar und genau genug seine Vorstellungen auszudrücken.

Aus dieser kurzen geschichtlichen Darstellung ersieht man, dass die erste Bildung des weissen Thrombus einer Anhäufung der weissen Blutkörperchen zugeschrieben wird, und dass hinsichtlich der körnigen Substanz, worin die letzteren eingebettet sind, die Beobachter nur insoweit unter einander übereinstimmen, als sie sämmtlich dieselbe für ein Product der Thätigkeit der weissen Blutkörperchen halten. Was aber ihre Natur anbetrifft, so wird sie von den Einen als das zerfallene Protoplasma der farblosen Blutkörperchen angesehen, von Anderen als eine eigenthümliche fibrinöse Modification ihrer Substanz, von noch Anderen endlich als ächter Faserstoff, welchen die weissen Blutkörperchen um sich herum niedergeschlagen haben sollen.

Das experimentelle Studium der Thrombosis bei den Säugethieren führt leicht zu der Erkenntniss, dass der Ursprung des Thrombus ein ganz anderer ist, als bisher angenommen wurde. Der Grund aber der Fehlschlüsse, die bisher von den Beobachtern gezogen worden sind, ist auch hier in der zu grossen Leichtigkeit zu suchen, mit welcher man die an den Batrachiern gewonnenen Resultate auf die Säugethiere übertrug. Bei den Fröschen glaubte man die Bildung des Thrombus mit einer Anhäufung der gewöhnlichen

[1]) Weigert, Ebendas. Bd. 79. S. 90. 1880.

weissen Blutkörperchen beginnen zu sehen, und ohne Weiteres, oder höchstens nach einigen wenigen Controlversuchen, schloss man, der Prozess müsse auch bei den Säugethieren in gleicher Weise verlaufen.

Dasselbe Verfahren, welches ich für das Studium der Blutplättchen angegeben habe, dient auch sehr gut dazu, die Entstehung des Thrombus zu beobachten. Nachdem das Gekröse ausgebreitet worden, besieht man dasselbe erst bei schwacher Vergrösserung, um eine kleine Arterie zu wählen, die auf einer gewissen Strecke frei und recht sichtbar verläuft. Nachdem man eine solche gefunden und dieselbe in die Mitte des Gesichtsfeldes des Mikroskops gebracht hat, übt man mittelst einer feinen Nadel einen leichten Druck auf einen beschränkten Punkt der Arterienwand aus. Nach wenigen Augenblicken sieht man einen Thrombus entstehen. Die vom Blutstrome fortgerissenen Blutplättchen werden, sobald sie an die lädirte Stelle der Arterienwand gelangt sind, angehalten; zuerst sieht man deren nur 2—4—6; sehr bald steigt ihre Zahl auf Hunderte (Fig. 8). Gewöhnlich bleibt darunter auch manches weisse Blutkörperchen stehen. Nach und nach an Volumen zunehmend, erfüllt der Thrombus bald das Gefässlumen und behindert immer mehr den Blutstrom. Ist dieser stark, so kommt ein Augenblick, wo er das Hinderniss überwindet und den ganzen Thrombus oder einen Theil desselben fortreisst (Blutplättchen-Embolus). Doch damit ist der Prozess nicht beendigt. An derselben verletzten Stelle sieht man von Neuem die Blutplättchen stehen bleiben und sich anhäufen: es entsteht wieder ein Thrombus, der abermals durch den Blutstrom fortgerissen wird. Innerhalb einer Viertelstunde kann man dieses Spiel sich drei- bis viermal wiederholen sehen; und das kann so Stunden lang dauern, bis endlich die Circulation aufhört und damit der Versuch ein Ende hat.

Es ist auch nicht nothwendig ein Gefäss direct zu verletzen, um die Bildung eines Thrombus zu veranlassen. Es kommt oft vor, dass die Gefässe auf dem Objectträger eine Zerrung erfahren, in Folge deren die Wände beschädigt werden und der Strom sich verlangsamt; dadurch entstehen bald wandständige, bald vollkommen obstruirende Thromben und Emboli, welche aus blossen Blutplättchen nebst wenigen farblosen Blutkörperchen bestehen. Fig. 9A stellt eine arterielle Bifurcation aus dem Gekröse eines Meerschwein-

chens dar, in welcher ein derartiger Embolus stecken geblieben war; für eine Weile obstruirte derselbe das Gefässlumen; dann aber begannen die rothen Blutkörperchen zwischen der Peripherie des Thrombus und der Innenwand des Gefässes durchzugehen; endlich riss ihn die vis a tergo des Blutes fort und trieb ihn weiter vorwärts in die Arteriolen des Gekröses, wo ich ihn aus den Augen verlor. — Fig. 9 B zeigt eine kleine Vene aus dem Mesenterium desselben Meerschweinchens, in welcher sich an der Einmündungsstelle eines Capillargefässes zwei aus Blutplättchen bestehende parietale Thromben bildeten, welche die Lichtung des Gefässes beträchtlich einschränkten und den Abfluss des Blutes sehr erschwerten.

Denselben Ursprung haben die weissen Thromben, welche in grossen Gefässstämmen entstehen und welche (wie bereits von Anderen, besonders von Mantegazza gezeigt worden ist) dadurch erzeugt werden können, dass man einen Faden durch das Lumen des Gefässes durchzieht oder etwa durch Anätzen die Wandung desselben alterirt. Zu solchen Versuchen wählt man am besten Kaninchen oder Hunde, denn bei den Meerschweinchen und Ratten sind die Gefässe zu dünn. Man verfährt in folgender Weise:

Bei einem starken Kaninchen legt man eine Jugularis bloss, zieht durch dieselbe einen Zwirnsfaden durch und knotet dessen beide Enden aussen über der Vene zusammen. Nach einer Viertelstunde unterbindet man die Vene je 1 cm ober- und unterhalb der Stelle, wo der Faden durchgezogen wurde. Nachdem man auf solche Weise der Gefahr einer Blutung vorgebeugt hat, wird das zwischen die Ligaturen gefasste Venenstück ausgeschnitten, rasch in die Methylsalzlösung getaucht und gespalten und so der Faden blosgelegt, der das Lumen des Gefässes durchsetzte und daher vom Blutstrome umspült war. Man findet ihn von einer dicken Schicht weisser, zuweilen leicht röthlicher Substanz, einem weissen Thrombus, eingehüllt. Nach raschem Zerzupfen in der Methylsalzlösung ergiebt die mikroskopische Untersuchung, dass derselbe wesentlich aus Blutplättchen besteht, in deren mächtigen Haufen nur spärliche weisse Blutkörperchen eingebettet liegen (Fig. 10). Die Plättchen bewahren noch vollkommen ihre ursprüngliche Form. Ueberlässt man das Präparat sich selbst, so sieht man oft (Fig. 10 b) die Blutplättchen, welche bei der Präparation isolirt blieben, weil sie z. B. an das Deckgläschen festgeklebt waren, recht bald ihre

Form ändern, indem sie vieleckig werden oder spitze Fortsätze entsenden; einige quellen auf und zeigen die gewöhnliche Spaltung zu einer glänzenden körnigen Portion und einem blassen homogenen Tröpfchen (Fig. 10b). Von dieser Alteration ist diejenige zu unterscheiden, welche stattfindet, wenn man nicht schleunig genug den Thrombus mit der conservirenden Methyl-Salzlösung in Berührung gebracht hat; in diesem Falle haben die Plättchen Zeit, die körnige Umwandlung zu erfahren, welcher sie immer in extravasirtem Blute unterliegen, und verlieren so auf eine andere Weise ihre charakteristische Gestalt.

Wird der Versuch nur insofern modificirt, dass man den Faden nicht blos 15 Minuten, sondern eine ganze Stunde in der Vene belässt, so ist der Thrombus von einer zäheren Substanz gebildet. Unter dem Mikroskope erscheinen die Blutplättchen in den peripherischen Lagen des Thrombus noch wohlerhalten, während sie im Inneren desselben zähe an einander haften und eine ausgesprochen körnige Substanz bilden. Auch in diesem Thrombus sind die farblosen Blutkörperchen im Verhältniss zu den Blutplättchen sehr spärlich.

Diese Verschmelzung der Blutplättchen zu einer gleichförmig körnigen Substanz kommt auch beim Hunde zu Stande, ja noch rascher als beim Kaninchen. Stellt man den Versuch an der Jugularis eines Hundes an und schneidet man dies Venenstück auch nur 10 Minuten nach Durchziehung des Fadens aus, so findet man den im Gefässlumen eingeschlossen gewesenen Theil des letzteren schon von einem dicken weissen Thrombus mit höckeriger Oberfläche überzogen. Zerzupft man die Substanz des letzteren in der Methyl-Salzlösung, so erweist sie sich sehr zähe und erscheint unter dem Mikroskope als eine glänzende und undeutlich körnige Masse. Nur in den äussersten Schichten des Thrombus sind die Blutplättchen noch erkennbar. — Ueberlässt man das Präparat sich selbst, so beginnt bald die körnige Substanz sich zu alteriren; es erscheinen zahlreiche Vacuolen in ihrem Innern, während an ihrer Peripherie kleine Tröpfchen einer blassen Substanz austreten, welche in die untersten Schichten der Flüssigkeit des Präparates niedersinken. — Ich hebe hervor, dass auch beim Hunde die farblosen Blutkörperchen den kleinsten Theil der Thrombussubstanz ausmachen.

Gleiche Ergebnisse liefern die durch chemische Alteration der

[Ge]fässwände erhaltenen Thromben. Wenn man z. B bei einem [Hu]nde die Jugularis in einer Strecke von wenigen Millimetern [Du]rchmesser mit Höllenstein ätzt und nach einer halben Stunde das [Ve]nenstück abträgt, so findet man die Innenfläche der Intima des[sel]ben und zwar namentlich im Bereiche des Aetzschorfes, von einem [gra]ulich-weissen Thrombus überzogen, der die Dicke von 1 mm [od]er darüber erreicht. Der Thrombus besteht aus der bekannten, [vo]n der Verschmelzung der Blutplättchen herrührenden körnigen [Sub]stanz und einer gewissen Anzahl weisser Blutkörperchen.

Die Versuche wurden von mir vielmal wiederholt, und immer [mi]t gleichen Ergebnissen, so dass man dieselben wohl für maass[geb]end zu halten berechtigt ist. Wir können daraus schliessen; [1.] Dass die wesentlichste Rolle bei der Bildung des weissen Throm[bus] den Blutplättchen und nicht den farblosen Blutkörperchen zu[kommt]. Dieses wurde durch zweierlei Umstände bewiesen: a) dadurch, [dass], wenn die Gefässwand beschädigt oder ein fremder Körper in [das] Gefässlumen eingeführt oder sonst eine den Eintritt der Throm[bose] bestimmende Bedingung gesetzt wird, jedesmal die frühest zu [beo]bachtende Erscheinung in einer Anhäufung der Blutplättchen be[steh]t; das Steckenbleiben von weissen Blutkörperchen ist eine secun[där]e Erscheinung, bedingt vielleicht durch die gesteigerte Klebrig[keit] der Blutplättchen, weshalb diese letzteren die mit ihnen durch [den] Blutstrom in Berührung gebrachten weissen Blutkörperchen [zur]ückhalten; b) durch den Umstand, dass auch in grossen, völlig [aus]gebildeten Thromben die Blutplättchen einen viel grösseren Theil [aus]machen, als die weissen Blutkörperchen. 2. Dass die angehaltenen [Blu]tplättchen, welche den Thrombus bilden, rasch Veränderungen [erle]iden, wodurch sie zuletzt mit einander zu einer zähen Substanz [vo]n körnigem Ansehen verschmelzen. Der erste Beweis dieser ihrer [Alt]eration wird schon durch die Thatsache geliefert, dass, während [sie] sonst, unter normalen Bedingungen, isolirt im Plasma schwimmen, [sie] dagegen, wenn eine zur Thrombosis führende Ursache eingewirkt [hat], mit einander zu Haufen verkleben. Damit ein Blutplätt[chen], welches frei im Blutstrome dahineilt, angehalten werde durch [and]ere Plättchen, mit welchen es in Berührung kommt, dazu müssen [die]se letzteren klebriger geworden sein, als sie es unter normalen [Be]dingungen waren. Beobachtet man übrigens einige Zeit direct [ein]en Thrombus der Mesenterialgefässe, so äussert sich die Altera-

tion der Blutplättchen sehr bald auch durch optische Kennzeich
indem diese Gebilde zu einer ganz ähnlichen körnigen Masse, w
man sie bei den Versuchen an der Jugularis erhält, zusamm
kleben. Wir werden später, bei der Besprechung der Blutgerinn
zu sehen Gelegenheit haben, dass man aus dem Blute auch aus
halb der Gefässe diese körnige Masse erhalten kann, wenn man d
Plättchen künstlich zu Haufen zusammentreten lässt. Für uns h
dieses Zusammenkleben der Plättchen eine doppelte Wichtigk
Erstens erklärt es uns die Zähigkeit der den Thrombus bilden
Substanz, eine Zähigkeit, welche dieselbe nicht besitzen kön
wenn die Plättchen unter einander isolirt blieben; denn in die
Falle müssten die Plättchenhaufen vielmehr ganz mürbe s
Ich brauche hier nicht an den Werth zu erinnern, welchen d
Zähigkeit der Thrombussubstanz in vielen Fällen haben kann,
z. B. wenn sie eine Continuitätstrennung der Gefässwände v
schliessen und dadurch eine Blutung stillen soll. Nur will i
beiläufig bemerken, dass eine solche hämostatische Wirk
sicherer beim Hunde zu Stande kommen wird, als beim Kan
chen, weil bei ersterem die Blutplättchen rascher mit einander v
schmelzen und dabei eine zähere Substanz liefern, als es be
Kaninchen der Fall ist.

Zweitens ist diese Alteration der Plättchen insofern von Bel
als sie uns den Ursprung der körnigen Substanz des Thrombus e
klärt, welche wir somit nicht mehr von einem Zerfalle der weis
Blutkörperchen, noch von einem Fibrinniederschlage abzulei
brauchen.

IV. Blutplättchen und Gerinnung.

Die zahlreichen Untersuchungen von A. Schmidt[1]), die
sehr unsere Kenntnisse von dem Gerinnungsprozesse erweitert hab
führten ihn zu folgender, heut zu Tage fast allgemein angenomme
Theorie dieses Vorganges:

„Die Faserstoffgerinnung besteht ihrem Wesen nach in ein
Umsetzungsprozesse, bei welchem unter der Einwirkung eines spe
fischen Fermentes und bei Gegenwart geringer Mengen von neutral

[1]) Eine übersichtliche Zusammenfassung derselben findet man in seiner Schri
Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiwei
artigen thierischen Körperflüssigkeiten. Dorpat. Mattiesen. 1877.

Alkalisalzen aus gewissen ursprünglich löslichen Eiweissstoffen ein unlösliches Product erzeugt wird. Das Substrat dieser Fermentation bilden die Fibringeneratoren, d. h. die fibrinogene und die fibrinoplastische Substanz. Das Ferment präexistirt nicht, sondern entsteht erst in den betreffenden Körperflüssigkeiten, nachdem dieselben ihren natürlichen Existenzbedingungen entzogen worden; die Bildungsstätten desselben sind die farblosen Blut-, Chylus-, Lymph-, Eiterkörperchen, ferner die entsprechenden in gewissen Geweben enthaltenen Zellen, überhaupt die lymphoiden, Protoplasma enthaltenden organisirten Elemente. Innerhalb des Körpers kann also keine Gerinnung eintreten, weil das Ferment nicht vorhanden ist. Die Entwickelung des Fermentes ebenso wie die Einwirkung desselben auf das Substrat beginnt mit dem Moment des Aderlasses und endet im Momente, wo die Gerinnung ihr Ende erreicht; jetzt findet das Ferment sich im Serum angehäuft. . . . Die Fermententwickelung hängt mit einem unmittelbar nach dem Aderlasse eintretenden Zerfall der farblosen Blut-, Chyluskörperchen u. s. w. zusammen, wobei die Flüssigkeit ausserdem auch noch einen Zuwachs an fibrinoplastischer Substanz (vielleicht sogar ihren ganzen Gehalt an dieser Substanz) aus den Zellen erhält. . . . Bei der durch das Ferment herbeigeführten Umwandlung wird, — so lange in Bezug auf die Menge der die Fibringeneratoren lösenden Stoffe die gewöhnlichen physiologischen Verhältnisse nicht überschritten werden, die fibrinogene Substanz gänzlich verbraucht, während von der fibrinoplastischen Substanz stets ein unverbrauchter Ueberschuss neben dem Fermente zurückbleibt, um den bekannten regelmässigen Bestandtheil des Serums darzustellen [1])".

Fassen wir das Ganze in wenigen Worten zusammen, so heisst es, die Gerinnung beruhe auf der Einwirkung eines besonderen Fermentes auf die unter günstigen Bedingungen befindlichen Fibringeneratoren; die weissen Blutkörperchen spielen dabei eine wesentliche Rolle, insofern dieselben sowohl das Ferment als vielleicht die gesammte fibrinoplastische Substanz, mindestens aber einen Theil derselben liefern.

Ich kann hier nicht alle Versuche erörtern, auf welche A. Schmidt seine Meinung stützt, dass die weissen Blutkörperchen

[1]) A. Schmidt, a. a. O. S. 17—18.

das Fibrinferment liefern und so den wesentlichsten Antheil an dem Zustandekommen der Blutgerinnung nehmen. Doch führe ich einfach die wichtigsten derselben auf, aus denen man ersieht, dass er dabei hauptsächlich indirecte Beweise vorbringt oder auf dem Wege der Ausschliessung verfährt.

Unter den Experimenten, aus denen sich obige „Annahme über die Abstammung des Fibrinfermentes ergiebt", begegnen wir in erster Linie folgendem: „Nachdem es sich ergeben hatte, dass die rothen Blutkörperchen nicht die Bildungsheerde des Fibrinfermentes abgeben, es aber andererseits wahrscheinlich erschien, dass dasselbe, wie alle thierische Fermente, ein Zellenproduct darstellt", wurde geprüft, was dann geschehe, „wenn die farblosen Blutkörperchen aus dem Plasma entfernt werden, und zwar zu einer Zeit, wo dessen Fermentgehalt ein Minimum ist, also möglichst bald nach dem Aderlass, unter gleichzeitiger Anwendung starker Kältemischungen". Es fand sich, dass die Filtrate „äusserst langsam und schleppend geronnen", was „charakteristisch ist für grosse Fermentarmuth [1])".

Ein anderer Beweis, den er vorbringt, ist folgender. Bei directer Bestimmung des Fermentgehaltes durch Fällen gemessener Mengen mit Alkohol u. s. w. constatirt man leicht, dass derselbe im nicht filtrirten Plasma während der Gerinnung in Zunahme begriffen ist und von einem ursprünglichen „Minimum" nach und nach „zur gewöhnlichen Höhe anwächst". Im filtrirten Plasma dagegen findet man auf demselben Wege den Fermentgehalt „am Ende der Gerinnung nicht grösser als im Anfang", so dass hier offenbar die Gerinnung nur „durch die Wirkung derjenigen unveränderlichen geringen Fermentmengen erfolgt, welche im Plasma theils schon vor dem Filtriren enthalten, theils während desselben entstanden und in das Filtrat übergegangen waren". Bleibt demnach im filtrirten Plasma jede weitere Fermentproduction aus, so bringt Schmidt diese Thatsache ohne Weiteres mit dem Umstande in Zusammenhang, dass hier die weissen Blutkörperchen fehlen. Dass übrigens hier „von einer durch die Kälte (bei welcher das Filtriren des Plasma vorgenommen werden muss) bewirkten Ausscheidung eines fermenterzeugenden, in Lösung präexistirenden Bestandtheiles der Blutflüssigkeit selbst nicht die Rede sein kann", das beweist

[1]) A. Schmidt, a. a. O. S. 47 u. 49.

Schmidt allerdings sehr überzeugend durch folgendes Experiment: „Lässt man das gekühlte Plasma einmal vorübergehend auf 10 bis 20° C. erwärmen und filtrirt nun, nachdem man die Temperatur wieder auf 0° gebracht, so erhält man gleichfalls ein ganz körperchenfreies Filtrat, aber dasselbe ist nun sehr fermentreich und gerinnt deshalb fast mit derselben Energie, wie das nicht filtrirte Plasma [1]).“

Ferner soll nach A. Schmidt die Abstammung des Fibrinfermentes von den weissen Blutkörperchen noch durch die Beobachtung gestützt werden, dass „bei ungleicher Vertheilung der letzteren im Plasma die an denselben reicheren Schichten viel früher gerinnen als die ärmeren“ [2]).

Was aber die Beziehungen zwischen den weissen Blutkörperchen und der fibrinoplastischen Substanz anbetrifft, so sollen sie u. A. durch den Umstand dargethan werden, dass „filtrirtes Plasma, bei völlig erschöpfender Gerinnung, weniger Faserstoff liefert, als nicht filtrirtes (der Gewichtsunterschied beträgt in maximo 30 pCt., den Faserstoff aus dem nicht filtrirten Plasma = 100 gesetzt). Durch das Filtriren sei also eine Verminderung entweder des ganzen Gerinnungssubstrates oder eines Bestandtheiles desselben bewirkt worden, und zwar nur durch die Entfernung farbloser Blutkörperchen, weil das ganz frische, rasch gekühlte Pferdeblut, anfangs wenigstens, nichts Körperliches enthält, als nur die gefärbten und ungefärbten Zellen. Die bekannten körnigen Massen treten erst später auf. Allerdings erscheinen sie auch schon während des Filtrirens, aber sie verhalten sich chemisch ganz anders als die Fibringeneratoren: sie sind verhältnissmässig schwerlöslich in Alkalien und Säuren und unlöslich im Kochsalz.“

„Die Untersuchung des Filterrückstandes ergiebt nun weiter, dass die Flüssigkeit durch das Filtriren eine Einbusse an fibrinoplastischer Substanz erlitten. Man entfernt den vom Papier aufgesogenen flüssigen Theil des Rückstandes durch Auswaschen mit eiskaltem Wasser und extrahirt alsdann die auf dem Filter zurückbleibenden farblosen Blutkörperchen mit schwach alkalischem Wasser. In dem ganz klaren, natürlich sehr fermentarmen Filtrat ist ein die Globulinreactionen aufweisender Eiweisskörper gelöst enthalten, durch

[1]) A. Schmidt, a. a. O. S. 48.
[2]) A. Schmidt, a. a. O. S. 49.

dessen Zusatz man in einer mit Fibrinferment versehenen fibrin-
genen Flüssigkeit den Eintritt einer Faserstoffgerinnung bewirkt.“
Das Extract der farblosen Blutkörperchen enthält also fibrinoplastisch
Substanz, denn diese kann hier nur von den auf dem Filter ge
bliebenen farblosen Blutkörperchen geliefert worden sein. — „Di
Gehalt an fibrinogener Substanz dagegen besitzt dieses Extract, w
leicht nachzuweisen, nie[1]).“

Ueber die Frage, ob die fibrinoplastische Substanz von de
farblosen Blutkörperchen nur ausgeschwitzt werde, bei Erhalt
ihrer individuellen Existenz, oder ob sie ein Zerfallproduct derselb
darstelle, äussert sich A. Schmidt folgendermaassen: „Ni
man ... an, dass auf 300 rothe Blutkörperchen ein gefärbtes kom
so ist leicht zu berechnen, dass der Gesammtrückstand aller far
losen Blutkörperchen, selbst wenn sie das spec. Gewicht der roth
besässen, nicht hinreichte, um auch nur diejenige Menge der fibrin
plastischen Substanz darzustellen, welche nach beendeter Gerinnu
im Blutserum enthalten ist (nehmlich, auf das Gesammtblut b
zogen, circa 0,34 pCt. beim Pferde und 0,67 pCt. beim Rinde).
Wirklichkeit repräsentirt diese Substanz aber nur einen Bruchth
jenes Gesammtrückstandes, wie auch die farblosen Blutkörperch
bekanntlich viel leichter sind als die rothen. — Stammt sie a
trotzdem aus den ersteren und ist das Verhältniss 300 : 1, wie nic
bezweifelt werden soll, für das defibrinirte Blut im Ganzen richt
angenommen, so folgt eben daraus, dass das Blut vor der Geri
nung bezw. im lebenden Organismus viel reicher an ungefärbt
Elementen ist als nach der Gerinnung, dass also letzt
selbst mit dem Zerfall eines grossen Theils dieser El
mente einhergeht.“ .... „Der Faserstoff entsteht also nic
wie es den Schein hat, durch eine einfache Verklebung der all
mach ihre Form verlierenden farblosen Blutkörperchen; sondern
setzt die Auflösung eines Bestandtheiles der letzteren, der fibrin
plastischen Substanz (abgesehen vom Ferment), in der Blutflüssi
keit voraus, deren Folge erst die Bildung des Faserstoffes ist
(Bekanntlich verbindet sich dabei, nach Schmidt's Theorie, d
fibrinoplastische Substanz unter dem Einflusse des Fermentes, m
der vom Plasma gelieferten fibrinogenen Substanz.) „Der Fas

[1]) A. Schmidt, a. a. O. S. 50.

ff schliesst dann .... die übrigen noch im Zerfall begriffenen
blosen Elemente ein und wird um so massiger, je mehr die
teren schwinden [1]).“

Eine Bekräftigung dieser seiner Ansichten findet A. Schmidt
den Arbeiten zweier anderer Beobachter. Cohnheim ist bei
cter mikroskopischer Beobachtung des Blutkreislaufes zu der
sicht gelangt, dass man die Zahl der im Kreislauf des normalen
viduums befindlichen weissen Blutkörperchen unterschätzt, und
Zahn hat bei seinen Studien über die Thrombosis die directe
stehung von Thromben aus sich zusammenhäufenden und zu
nde gehenden farblosen Blutkörperchen auf das Genaueste ver-
t und beschrieben.

Bei der experimentellen Prüfung dieser Theorie von A. Schmidt
r die Gerinnung bin ich nicht weiter auf die rein chemische
e der Frage eingegangen. Von der Betrachtung ausgehend,
einer der morphologischen Bestandtheile des Blutes bei diesem
gange betheiligt ist, richtete ich lediglich meine Untersuchungen
die Ermittelung, welches Element dies eben sei.

Schmidt schrieb die grösste Wichtigkeit den farblosen Körper-
n zu. Die Zerstörung derselben ist es, die nach seiner Ansicht
Ferment und theilweise oder insgesammt die fibrinoplastische
stanz liefert.

Nun fragen wir uns, ob diese Zerstörung der farblosen Blut-
perchen beim Gerinnungsvorgange wirklich erwiesen sei?

Da die Gerinnung auch in mikroskopischen Präparaten zu
de kommt und binnen wenigen Minuten nach dem Austritte
Blutes aus den Gefässen erfolgt, so ist es klar, dass die Zer-
ung der farblosen Blutkörperchen eben in jener Periode statt-
en müsste, so dass es ein Leichtes sein dürfte, sie wirklich
r dem Mikroskope vor sich gehen zu sehen. Indessen kann
Jedermann leicht überzeugen, dass sie eben nicht stattfindet.
n man einen Finger ansticht, mit aller Eile das austretende
auf einem Deckgläschen auffängt, und dasselbe alsdann längere
t einer unausgesetzten Beobachtung unter dem Mikroskope unter-
t, so sieht man unter seinen Augen auch nicht ein ein-
ges farbloses Blutkörperchen zerfallen.

[1]) A. Schmidt, a. a. O. S. 56, 57.

Diesen vermeintlichen Zerfall darzuthun sind auch die neulich von Hoffmann[1]) angestellten zwei Beobachtungsreihen nicht im Stande. Bei der ersten verdünnte Hoffmann das eben gelassene Blut mit einer bestimmten Menge 28procentiger Lösung von schwefelsaurer Bittererde (welche die Gerinnung verhinderte), und indem er die Blutkörperchen eine halbe Stunde nach der Blutentziehung und ein zweites Mal nach Ablauf von 24 Stunden zählte, fand er constant ihre Zahl im letzteren Falle bedeutend vermindert, was eben die Zerstörung vieler derselben darthun sollte. Bei der zweiten Untersuchungsreihe zählte er die im Blute enthaltenen farblosen Blutkörperchen vor und nach der durch Schlagen bewirkten Gerinnung; und auch hier fand er, dass die Gerinnung von einer massenhaften Zerstörung der farblosen Blutkörperchen begleitet war. Er schloss daraus: „dass das circulirende Blut viel reicher an farblosen Blutkörperchen ist als das defibrinirte und dass diese Differenz davon herrührt, dass der grössere Theil derselben bei und durch die Blutgerinnung in der von A. Schmidt angegebenen Weise verbraucht wird“[2]). — Diese Beobachtungen beweisen jedenfalls nicht den Zusammenhang zwischen der Zerstörung der farblosen Blutkörperchen und der Faserstoffgerinnung. Hinsichtlich der ersten Untersuchungsreihe bedenke man nur den langen Zeitraum, der seit der Blutentziehung verflossen war, so wie den Einfluss, welchen eine gesättigte schwefelsaure Magnesialösung auf die weissen Blutkörperchen üben konnte: und man wird wohl begreifen, dass diese Elemente hier unter Bedingungen gebracht waren, die keinen Rückschluss gestatten auf den Sachverhalt bei eben aus den Gefässen ausgetretenen und im normalen Blutplasma oder einer indifferenten Flüssigkeit suspendirten farblosen Blutkörperchen. Dort handelte es sich um bereits abgestorbene, hier um lebende und unter den günstigsten Bedingungen für die Erhaltung ihrer Vitalität befindliche Elemente. Uebrigens erkennt Hoffmann selbst, dass die körperlichen Bestandtheile des Blutes unter dem Einflusse der schwefelsauren Magnesia eigenthümliche Veränderungen erleiden; denn er sagt: „und doch gerinnt das Salzplasma beim Verdünnen mit Wasser nicht, wohl aber sogleich nach Zusatz von Ferment. Es

[1]) Hoffmann, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der farblosen Blutkörperchen. Inaug.-Dissert. Dorpat 1881.

[2]) A. a. O. S. 48.

enthält also wohl das Gerinnungssubstrat, aber thatsächlich kein Fibrinferment, d. h. der Zerfall ist bei Gegenwart des Salzes ein anderer als unter gewöhnlichen Bedingungen, er ist im Besonderen ein solcher, bei welchem er nicht zur Abspaltung des Fermentes von seiner Muttersubstanz (Zymogen), zur Befreiung aus seinem ursprünglich gebundenen Zustande kommt."

Was die zweite Untersuchungsreihe anlangt, so erklärt sich leicht deren Ergebniss, wenn man bedenkt, wie viele farblose Blutkörperchen beim Defibriniren des Blutes durch Quirlen oder Schlagen, in der am Besen, Quirle u. dergl., womit diese Operation ausgeführt wird, haftenden Faserstoffmasse eingeschlossen bleiben. Zwar sagt Hoffmann[1]), es seien nur äusserst wenige, und ich will auch nicht behaupten, dass ihre absolute Zahl sehr gross sei; doch sind sie gewiss sehr zahlreich im Verhältniss zu der geringen Menge farbloser Blutkörperchen, die überhaupt im Blute enthalten sind.

Auch die directe mikroskopische Beobachtung des circulirenden Blutes in den Gefässen der Säugethiere spricht keineswegs zu Gunsten der Schmidt'schen Annahmen. Man würde sich sehr täuschen, wenn man aus den Beobachtungen am circulirenden Froschblute einen Rückschluss ziehen wollte auf die Zahl der in den Gefässen der Säugethiere circulirenden weissen Blutkörperchen. Bei den Säugethieren sind die weissen Blutkörperchen auch im circulirenden Blute factisch sehr spärlich, und es hiesse geradezu den beobachteten Thatsachen Gewalt anthun, wenn man jene enorme Differenz zwischen der Zahl der weissen Blutkörperchen im circulirenden und in dem aus den Gefässen ausgetretenen Blute annehmen wollte, wie eine solche allerdings bestehen müsste, wenn für die Gerinnung wirklich die von A. Schmidt behauptete massenhafte Zerstörung der weissen Blutkörperchen erforderlich wäre.

Aus selbstverständlichen Gründen ist eine genaue Zählung der Elemente in dem mit normaler Geschwindigkeit circulirenden Blute nicht ausführbar. Wohl indessen gelingt eine solche in denjenigen Gefässen, wo die Circulation verlangsamt ist. Als ich z. B. bei einem chloralisirten Meerschweinchen unter dem Gundlach'schen Objectiv No. 7 den Inhalt kleiner Arterienstämmchen untersuchte, worin zufälligerweise das Blut ziemlich langsam strömte, sah ich im

[1]) A. a. O. S. 46.

Allgemeinen 1 weisses Blutkörperchen auf je 300—500 und mehr rothe Körperchen vorbeiziehen. Ebenso vermochte ich nicht selten in Arteriolen, in welchen ich mechanisch einen momentanen Stillstand der Blutströmung veranlasst hatte, mehr als 400—500 rothe Blutkörperchen auf je 1 weisses zu zählen. Und ich betone es nachdrücklich, dass ich diese Beobachtungen an Arterien angestellt habe; denn handelte es sich um Venen, so könnte mir der Einwurf gethan werden, das Blut derselben sei arm an weissen Blutkörperchen gewesen, weil diese in den Capillaren und kleineren Venen zurückgehalten worden seien.

Diese von Jedermann leicht zu wiederholenden Beobachtungen beweisen also die Unstatthaftigkeit des von A. Schmidt und seinen Schülern behaupteten Zerfalles der weissen Blutkörperchen.

Aus diesem Gesichtspunkte wäre schon der Schmidt'schen Hypothese die von Mantegazza vorzuziehen, welcher der erste gewesen ist, der den weissen Blutzellen eine wichtige Rolle beim Gerinnungsprozesse zuschrieb. Nach Mantegazza sollen sich nehmlich diese Elemente nicht eben durch ihren Zerfall, sondern dadurch bei der Gerinnung betheiligen, dass sie eine gelöste Substanz ausschieden, welche sich in Verein mit anderen gelösten Serumbestandtheilen alsbald niederschlüge, sowie sie mit denselben in Berührung käme.

Der Grund, weshalb A. Schmidt[1]) sich an die weissen Blutkörperchen halten musste, scheint namentlich der gewesen zu sein, dass bei der Nothwendigkeit, die Theilnahme eines geformten Blutbestandtheiles an dem Gerinnungsgeschäfte anzunehmen, und bei der experimentell erwiesenen Thatsache, dass der hier wesentlich wirksame Formbestandtheil nicht durch die rothen Blutkörperchen dargestellt sein konnte, er per viam exclusionis auf die weissen Zellen angewiesen war, da er eben keine anderen constanten morphologischen Blutbestandtheile kannte. Zwar erwähnt er wiederholt bei seinen Versuchen mit gekühltem Pferdeblute (s. oben S. 299)

[1]) Nach A. Schmidt (a. a. O. S. 32) kommt den rothen Blutkörperchen nur insofern ein accidenteller Einfluss zu, als das Hämoglobin in einer gleichzeitig die drei wesentlichen Factoren (fibrinogene und fibrinoplastische Substanz und Gerinnungsferment) enthaltenden Flüssigkeit den Eintritt der Gerinnung sehr beschleunigt, ohne übrigens die Menge des ausgeschiedenen Faserstoffes zu beeinflussen.

der Körnchenhaufen; doch legte er auf dieselben aus doppeltem Grunde kein Gewicht: erstens weil sie erst einige Zeit nach der Abkühlung der Flüssigkeit zu Tage treten, und zweitens weil sie nicht die Reactionen der fibrinoplastischen Substanz geben. Er sah dieselben sowohl in dem gekühlten Plasma des Pferdeblutes als in der gekühlten Blutflüssigkeit dieses Thieres und hielt sie für die Ueberbleibsel der festen Bestandtheile der weissen Blutkörperchen oder für Körnchen derselben, die durch Auflösung der Grundsubstanz der Zellen frei gemacht worden wären, während deren fibrinoplastische Substanz sich in der Flüssigkeit auflöste.

Dass die Körnchenhaufen von dem Zerfalle der farblosen Blutkörperchen herrührten, erschloss er aus dem Vergleiche der Beschaffenheit einer Anzahl solcher Zellen. Indess vermochte er diese Annahme nie direct zu bestätigen, da es ihm „bis jetzt noch nicht gelungen ist, das Fortschreiten des Zerfalles mikroskopisch an einer und derselben Zelle zu beobachten“ [1]).

Nun kann ich nicht gerade behaupten, dass die von A. Schmidt gesehenen Körnchen den Körnchenbildungen anderer Autoren entsprachen. Wäre dies aber der Fall, so begreift man sehr wohl, wie wenig Gewicht die beiden Gründe haben, welche er gegen die Theilnahme derselben an dem Gerinnungsvorgange anführt. Er sagt, dass sie im frisch aus der Ader gelassenen und gekühlten Pferdeblute nicht vorhanden sind; und das ist ganz richtig; aber er hat übersehen, dass sie darin in Gestalt der Blutplättchen bestehen. Was aber die Reactionen anbetrifft, so konnte Schmidt, da er die Blutplättchen nicht kannte, natürlich auch nicht ahnen, dass sie aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzt sind; und es wäre wohl denkbar, dass jenes Residuum ihres Zerfalles, welches er als Körnchenmasse vor sich hatte und auf seine Reactionen prüfte, nur den resistentesten Bestandtheil dieser Gebilde darstellte.

Es ist wahrscheinlich, dass Schmidt ganz andere Schlüsse aus seinen Versuchen gezogen hätte, wenn ihm die Existenz der Blutplättchen bekannt gewesen wäre. Die Unbekanntschaft mit derselben musste ihn auf Irrwege verleiten; denn da es sich in allen Fällen, wo er es mit den weissen Blutkörperchen allein zu thun zu haben glaubte, um Gemenge dieser und der Blutplättchen (resp. der Alte-

[1]) A. Schmidt, Pflüger's Archiv XI. S. 528.

rationsproducte der letzteren) handelte, so musste er, bei seiner Unbekanntschaft mit letzteren Elementen, offenbar den ersteren Alles das zuschreiben, was ich, auf Grund meiner Versuche, zu deren Schilderung ich jetzt übergehe, den Blutplättchen zuzuweisen genöthigt bin.

Wie bereits erwähnt, hatten schon M. *Schultze* und nach ihm *Ranvier* und A. die Beziehungen bemerkt, welche zwischen den Körnchenhaufen des Blutes und dem bei der Blutgerinnung entstehenden Faserstoffnetze bestehen. An einem mikroskopischen Blutpräparate kann man sich leicht überzeugen, dass die Umwandlung der Blutplättchen schon *vor* dem Beginne dieser Ausscheidung von Faserstofffäden anfängt und mit der Fortdauer derselben weiter schreitet. — Der körnige Zerfall der Blutplättchen ist demnach die *einzige* Veränderung morphologischer Blutbestandtheile, welche während der Gerinnung beobachtet wird, und zugleich die erste sichtbare Alteration, wodurch sich die im Blute nach seinem Austritte aus den Gefässen eintretende und der Faserstoffgerinnung zu Grunde liegende innere Umsetzung kundgiebt.

Indessen können diese Thatsachen nur als *Wahrscheinlichkeitsgründe* für die Abhängigkeit der Faserstoffgerinnung von den Blutplättchen gelten. Denn es wäre immerhin denkbar, dass die Alteration dieser letzteren und das Auftreten von Fibrinfäden nur zwei coordinirte, durch eine gemeinsame Ursache (Austritt aus der Gefässbahn) bedingte Erscheinungen wären, ohne dass der erstbeginnenden ein ursächlicher, bestimmender Einfluss auf den constant nachfolgenden und alsdann begleitenden Vorgang zukäme. — Zu Gunsten eines solchen Einflusses beruft sich freilich Hayem auf seine Beobachtung, dass einige Flüssigkeiten, welche die Faserstoffgerinnung verzögern, zugleich die Eigenschaft besitzen, die Form seiner „Hämatoblasten“ zu fixiren, zu bewahren. Ich habe ebenfalls mehrfache Beobachtungen in dieser Richtung angestellt und erkannt, dass schwefelsaures Natron, schwefelsaure Magnesia, salpetersaures Natron und kohlensaures Natron in concentrirten Lösungen, doppelt kohlensaures Natron in Lösung von 1033 spec. Gew. und Glycerin — sämmtlich Flüssigkeiten, welche notorisch die Gerinnung hemmen — conservirend auf die Blutplättchen wirken. Bemerkenswerth ist auch die Thatsache, dass so wie eine indifferente Kochsalzlösung die Plättchen nicht conservirt, während derselben Lösung

nn sie durch Methylviolett gefärbt ist, eine solche Eigenschaft
ohl zukommt, ebenso in ersterer Lösung das Blut schon nach
—30 Minuten gerinnt, während in der zweiten die Gerinnung
ndenlang ausbleiben kann.

Indess habe ich aus folgenden Gründen diese Untersuchungen
ht weiter fortgesetzt. Wenn es eine Thatsache ist, dass unter
Einflusse mancher Reagentien im Blutplasma die Zufuhr der-
gen wirksamen Substanz abgeschnitten ist, durch deren Pro-
tion die Erzeuger derselben, die Blutplättchen, zum Zustande-
mmen der Gerinnung beitragen, so könnte dies freilich möglicher-
e eben daran liegen, dass gleichzeitig durch derartige Reagentien,
es factisch zutrifft, die Blutplättchen in ihrer ursprünglichen
n fixirt werden; aber ebenso denkbar ist es, dass hier an dem
falle des gerinnungserzeugenden Beitrages der Plättchen wesent-
nur eine derartige Alteration ihrer chemischen Zusammensetzung
ld sei, dass sie darum ihr Vermögen verlieren, die bei der
innung wirksame Substanz aus sich zu erzeugen. Letztere
ntualität könnte sich aber ereignen, auch ohne dass die formelle
ration der Blutplättchen hintangehalten würde, da hierzu offen-
die Conservirung der Form derselben keine nothwendige Be-
gung wäre. Mit anderen Worten, eine chemische Veränderung
Substanz der Blutplättchen, mit Aufhebung ihrer coagulirenden
kung, könnte sehr wohl Platz greifen, auch wenn sich diese
ilde formell alterirten und zerfielen, vorausgesetzt nur (wie dies
ffmann a. a. O. von den farblosen Blutkörperchen äusserte),
s ihr Zerfall bei Gegenwart obiger Salze ein anderer
e, als unter gewöhnlichen Bedingungen. Denn es wäre
eben ein ähnlicher Fall, wie ihn der genannte Schüler
Schmidt's bei seinen Untersuchungen über die weissen Blut-
perchen annehmen musste, als er fand, dass die schwefelsaure
nesia (das beste gerinnungswidrige Salz) derart die ferment-
ugenden Elemente modificirt, dass sie zwar zerfallen, aber das
ment dabei nicht liefern.

Nach diesen Betrachtungen kann das Ausbleiben der
erstoffgerinnung nicht mehr untrennbar an die for-
lle Conservirung der Blutplättchen gebunden ge-
cht werden; und der Umstand, dass sich die Blutplättchen in
len gerinnungswidrigen Flüssigkeiten factisch wohl erhalten, ist

ebenso wenig ein Beweis für die Abhängigkeit der Gerinnung von diesen Elementen, als der etwaige Zerfall der Blutplättchen in deren gerinnungswidrigen Flüssigkeiten kein Gegenbeweis wäre.

Dagegen war es mir von grossem Interesse, das Verhalten der Blutplättchen unter solchen Bedingungen zu studiren, wo die Blutgerinnung spontan, d. h. ohne chemische Alteration des Blutes, aus bleibt. Wir wissen aus den wohlbekannten Untersuchungen von Brücke, einen wie grossen Einfluss die lebende und normale Gefässwand auf die Erhaltung des flüssigen Zustandes des Blutes ausübt.

Hier handelt es sich eben um keine künstlich der Blutflüssigkeit zugesetzten chemischen Agentien, welche die Eigenschaften derselben alteriren. Es war daher für die uns beschäftigende Frage von grossem Belange zu untersuchen, wie sich die Blutplättchen während der ganzen Zeit verhalten, wo das Blut, in Berührung mit der lebendigen normalen Gefässwand, flüssig bleibt; denn falls sie inzwischen die körnige Umwandlung erlitten, so wäre dies unter den hier gegebenen Umständen allerdings ein schwerwiegender Beweis gegen den Einfluss dieser Elemente auf die Gerinnung.

Zu diesem Behufe stellte ich zwei Beobachtungsreihen an. In der ersten tödtete ich ein Thier und untersuchte nach und nach sein Blut (aus verschiedenen Gefässstämmen) in verschiedenen Zeiträumen nach dem Tode. Wie bekannt, erhält sich in der Leiche unter dem Einflusse der nicht ganz abgestorbenen Gefässwand, das Blut noch eine Zeit lang flüssig. — Ich fand, dass während dieser ganzen Zeit die Blutplättchen wohl erhalten bleiben, sobald aber ihre Form sich ändert, auch das Blut gerinnt. — So sah ich z. B. bei einer weissen Ratte, welche ich (am 7. Juli) durch einen Schlag auf den Kopf tödtete, 1½ Stunden nach dem Tode das Blut noch flüssig und die Blutplättchen wohl erhalten, wiewohl zum grossen Theile haufenweise gruppirt. Zwei Stunden nach dem Tode dagegen erschienen die Blutplättchen aufgequollen und verunstaltet, und dem entsprechend war das Blut geronnen.

Bei einer zweiten Beobachtungsreihe fasste ich beim lebenden Thiere eine Strecke von einem arteriellen oder venösen Gefässstamme zwischen 4 Ligaturen, so dass zwischen den zwei mittleren eine unbewegliche, aber noch unter dem Einflusse der lebenden Gefässwand bleibende Blutsäule eingeschlossen war. Nach vorläufiger

schlusse der Wunde überliess ich das Thier für eine oder
hrere Stunden sich selbst. Wie neuerdings die Untersuchungen
Baumgarten gelehrt haben, erhält sich unter solchen Um-
den, wenn die Operation mit antiseptischen Vorkehrungen und
lichster Schonung der Gefässwand ausgeführt wurde, das Blut
unbestimmte Dauer flüssig. Nun konnte ich diesen Bedingungen
r nicht genügen; denn da es mir vor Allem darauf ankam, dass
zwischen die Bandschlingen gefasste Gefässstrecke keine colla-
len Blutzuflüsse erhielte, welche die Ergebnisse des Versuches
iren könnten, so musste ich dieselbe vollkommen isoliren, wo-
natürlich die Gefässwände zu leiden hatten; dennoch blieb
Blut mehrere Stunden lang flüssig. Unterbunden wurde ge-
lich die Jugularis oder die Carotis eines Hundes oder Kanin-
s, und ich schnitt sodann, nach einem verschiedenen Zeitraume
den einzelnen Versuchen, das zwischen die mittleren Ligaturen ge-
e Gefässstück aus. Da nach Anstechen desselben das ausfliessende
fast augenblicklich gerinnt, so liess ich, um diesem Uebelstande
auszuweichen, das Blut direct in einige Tropfen der Methyl-Salz-
ng fallen. Nun ergab die mikroskopische Untersuchung auch
in allen Fällen, dass, so lange das Blut im Gefässe flüssig
bt, die Blutplättchen ihre normale Form bewahren.
aber das ausgetretene Blut für sich allein untersucht, ohne
z der genannten Lösung, so geht seiner raschen Gerinnung
körnige Zerfall der Blutplättchen voraus.

Diese Versuche liefern uns nicht nur einen neuen Beleg für
Beziehungen zwischen den Blutplättchen und der Blutgerinnung,
ern verbreiten auch ein neues Licht über den Einfluss der Ge-
wand auf das Blut, indem sie uns lehren, welcher Blutbestand-
es ist, auf den in erster Instanz dieser Einfluss sichtbar aus-
t wird. Denn die Blutplättchen sind eben das einzige mor-
ogische Element, welches eine Empfänglichkeit für den conser-
nden Einfluss der Gefässwand kundgiebt, während die rothen
die weissen Blutkörperchen auch nach dem Austritte des
es aus den Gefässen und seiner Gerinnung sich sehr gut und
unverändert erhalten. —

Eine weitere Bestätigung der wichtigen Rolle, welche den Blut-
chen beim Gerinnungsgeschäfte zufällt, ergab mir das mikro-
ische Studium der Vorgänge bei dem Gerinnen des Blutes durch

Schlagen. Warum setzt sich dabei der Faserstoff ausschliesslich an den rauhen Körpern, welche zum Schlagen oder Quirlen des Blutes benutzt werden, ab? — Sind die Blutplättchen wirklich bei der Gerinnung betheiligt, so muss uns ihr Verhalten beim Schlagen des Blutes Aufschluss über diese Frage verschaffen.

Um über die Vorgänge beim Schlagen des Blutes mikroskopische Untersuchungen anstellen zu können, musste ich zu dieser Procedur so kleine Körper benutzen, dass sie sich in ihrer ganzen Grösse in ein mikroskopisches Präparat hineinbringen liessen. Ich wählte daher 15 mm lange Zwirnstücke, deren Enden ich mit der Nadel zerzupfte. Vier oder fünf solcher Fadenstücke, in der Mitte ihrer Länge zwischen die Spitzen einer Pincette gefasst, ersetzten zweckmässig die gewöhnlich zum Defibriniren grösserer Blutmengen dienenden Quirle. — Ich verfuhr nun in folgender Weise:

Von einem Assistenten liess ich mittelst eines Bistouri eine stärkere Vene des äusseren Ohres bei einem Hunde anschneiden und fing von dem ausfliessenden Blute 20 bis 30 Tropfen in einem Uhrgläschen auf. Schon beim Fallen der ersten Tropfen fasste ich die Pincette mit der rechten Hand und fing an, die Fäden im Blut rasch hin und her zu führen. Dauerte dieses Schlagen 1½—2 Min., so findet man, wenn man die Fäden auszieht und untersucht, sowohl diese als die Spitzen der Pincette in dicke Faserstoffschichten gehüllt. Wenn man aber, statt das Blut so lange zu schlagen, damit schon nach 50 bis 55 Sec. innehält, die Fäden auszieht, sie rasch von dem bischen Blut, womit sie besudelt sind, durch leichtes Umrühren in einer indifferenten Kochsalzlösung abwäscht, alsdann in die Methyl-Salzlösung legt und unter dem Mikroskope untersucht, so findet man, dass sich an ihnen noch kein Faserstoff niedergeschlagen hat, dass sie aber *von einer dicken Schicht von Blutplättchen überzogen sind*, welchen einige wenige farbige Blutkörperchen anhaften (Fig. 13).

Ich wiederholte diesen Versuch hunderte von Malen, und immer mit demselben Ergebnisse. Ich habe ihn auch im Grossen angestellt, indem ich 30—40 g Blut mit einem Pinsel aus mehreren Hunderten 4—5 cm langer Zwirnfäden schlug, und erhielt desgleichen, je nach der Dauer des Schlagens, ein verschiedenes Ergebniss: dauerte z. B. dasselbe nur 60 Sec., so waren die Fäden nur von Blutplättchen überzogen; wurde neues Blut aus der Ader

gelassen und 90 Sec. lang geschlagen, so hatte sich schon Faserstoff um die Zwirnfäden abgelagert. Und dazu lehrte die mikroskopische Untersuchung bei starker Vergrösserung, dass die Fäden in diesem Falle von zwei Schichten verschiedener Art eingehüllt waren: einer inneren feinkörnigen, die aus den Blutplättchen nebst einer gewissen Anzahl deutlich erkennbarer weisser Blutkörperchen bestand, und einer äusseren, die sich aus deutlichen und zahllosen Faserstofffibrillen nebst einer gewissen Zahl eingeschlossener rother und weisser Blutkörperchen zusammengesetzt zeigte.

Dieser Versuch beweist also, dass bei der Gerinnung des Blutes durch Schlagen zwei Perioden zu unterscheiden sind: während der ersten bleiben, ausser einer Anzahl farbloser Blutkörperchen, die im Blute suspendirten Plättchen (vermöge der Klebrigkeit, die sie erlangen) an den zum Schlagen benutzten Körpern haften; während der zweiten schlägt sich über dieser Blutplättchenlage eine Schicht Faserstoff nieder.

Ich sagte oben, dass man das Blut nur 50—55 Secunden schlagen muss, wenn man nur die Plättchenschicht erhalten will. Indessen ist diese Dauer nur eine mittlere, weil das Blut des Thieres von Hause aus mehr oder minder gerinnbar sein kann. Wenn man ferner zur Anstellung mehrerer successiver Versuche eine und dieselbe Venenwunde benutzt, so findet man, dass das bei den ersten Versuchen aus der Wunde erhaltene Blut langsamer gerinnt, als das zu den nachfolgenden Versuchen genommene. Wenn z. B. bei den ersten Versuchen nach 55 Sec. des Schlagens die Fäden nur noch von Blutplättchen überzogen erscheinen, so hat sich bei den nachfolgenden Versuchen nach gleich langem Schlagen auch schon Faserstoff auf den Fäden abgelagert.

Die raschere Gerinnung des Blutes, welches aus einer schon seit einiger Zeit offenen Wunde fliesst, ist vermuthlich durch die Blutplättchenhaufen bedingt, die sich seit dem Beginne des Aderlasses an den verletzten Gefässwänden und an den Wundrändern abgelagert haben werden. In der That, wenn man das Blut eines der letzten Aderlässe direct unter dem Mikroskope untersucht, so findet man darin häufig grosse Plättchenhaufen, während das Blut der ersten Aderlässe nur isolirte oder zu kleinen Haufen gruppirte Plättchen führt. Man begreift wohl, dass die seit den ersten Aderlässen entstandenen grossen Plättchenhaufen, zwischen welchen hin-

durch das spätere Blut fliessen muss, letzteres rascher gerinnbar machen werden.

Will man die Gerinnung verlangsamen, so braucht man nur das aus der Vene fliessende Blut in einigen Tropfen 0,75 procentiger Kochsalzlösung aufzufangen.

Beim Schlagen des Blutes mit Fäden lagern sich an denselben die Blutplättchen nicht mit gleichmässiger Geschwindigkeit ab. Vergleicht man unter einander Fäden, womit soeben gelassenes Blut verschieden lange (20—30—40—50 Sec.) geschlagen worden war, so wird man leicht erkennen, dass eine Zeit lang nur sehr wenige Blutplättchen an den Fäden festkleben; alsdann kommt aber ein Zeitpunkt, wo ihr Ankleben massenhaft erfolgt, und dann ist der Eintritt der Faserstoffgerinnung eben im Anzuge. Es erklärt sich daraus, weshalb die Menge der erhaltenen Blutplättchen, wenn man den Versuch des Schlagens mehrmals an jedesmal frisch gelassenem Blut wiederholt, der Dauer des letzteren nicht proportional ist und man eine Zeit lang Fäden erhält, denen nur wenige Plättchen anhaften, dann aber plötzlich solche, die damit auf's Reichlichste bekleidet sind. Um solche zu erhalten, muss man eben, Obigem zufolge, das Schlagen bis zu dem Zeitpunkte fortsetzen, auf welchen unmittelbar die Ausscheidung des Faserstoffs folgt.

Ich bemerkte weiter oben, dass die Fäden, nachdem sie in Kochsalzlösung ausgewaschen worden, in der Methyl-Salzlösung untersucht werden müssen. Ich benutze diese letztere, weil dieselbe, indem sie die Form der Plättchen unverändert erhält, vorzüglich den Nachweis zu liefern gestattet, dass die in der ersten Periode des Schlagens abgelagerte Schicht eben wirklich aus diesen Elementen gebildet wird. — Benutzt man dagegen einfach eine 0,75 procentige Kochsalzlösung, so hat man diesen Vortheil zwar nicht, hat aber dafür den anderen, dass man die Alterationen zu beobachten Gelegenheit hat, welche die haufenweise gruppirten Plättchen erfahren. Während im ersten Augenblicke der Beobachtung die Plättchen, welche die Fasern des Zwirnfadens (besonders die an beiden Enden desselben befindlichen) überziehen, noch individuell erkennbar sind, verschmelzen wenige Augenblicke später die Plättchen zu einer undeutlich körnigen hellen Masse. Und setzt man die Beobachtung weiter fort, so sieht man im Innern dieser hellen Masse zahlreiche hellere, nur bei starker Vergrösserung sichtbare Vacuolen auftreten;

in der Peripherie der Masse aber treten äusserst kleine Tröpfchen
iner sehr blassen Substanz hervor, welche in die untersten Schichten
r Flüssigkeit niedersinken. Mit anderen Worten, es haben sich auch
ie Plättchen dieser Haufen zu zwei Substanzen, einer glänzenderen
nd einer blasseren, differenzirt, und eben auf dieser Differenzirung
ruht das körnige Ansehen der ganzen Masse. Man wird sich wohl
innern, dass auch die den weissen Thrombus bildenden Plättchen-
aufen, wie wir seinerzeit erwähnten, eine ähnliche Alteration erfahren.
Es ist mir auch gelungen, unter dem Mikroskope die Erschei-
ngen zu verfolgen, die **während** der Gerinnung durch Schlagen
lgen. Zu diesem Behufe aber musste ich den Versuch abändern:
rend sonst beim Schlagen der Blutbehälter fix bleibt und der
Schlagen dienende Körper darin rasch hin und her bewegt
d, musste bei dem unter dem Mikroskope zu beobachtenden
gange der fremde Körper fix bleiben, das Blut dagegen bewegt
den. Ich richtete den Versuch folgendermaassen ein:
Auf einem gewöhnlichen Objectträger (Fig. 11) oo′ bringe ich
i Streifen dünnen Postpapiers aa an, lege zwischen dieselben
parallel mit ihnen ein an beiden Enden zerfasertes Zwirnstück-
n z und bedecke es sammt einem Theile der beiden Papierstreifen
einem Deckgläschen x. Ueberdies lege ich auf den Objectträger
n Streifen Fliesspapier b, welcher parallel zu den Streifen aa
zwischen denselben zu liegen kommt und mit einem Ende
r das Deckgläschen x hineinragt, mit dem anderen unter ein
chchen von mehrmals zusammengelegtem Fliesspapier c ge-
ben wird. (Letzteres hilft zugleich die Streifen aa fixiren.)
Objectträger wird nun auf den Tisch des Mikroskopes gelegt,
zwar in der Richtung von o′ nach o abschüssig, indem ich
r das Ende o′ einen anderen Objectträger oder irgend einen
per schiebe, der es leicht gehoben hält.
Unter diesen Umständen begreift man wohl, dass wenn man
einer Pipette auf den Objectträger, neben demjenigen Rande des
gläschens, der dem Ende o′ zusieht, Flüssigkeit fallen lässt,
elbe sich in dem Raume unter dem Deckgläschen ausbreitet
das Zwirnstückchen z benetzt, sodann durch den Fliesspapier-
fen b zum Bäuschchen c geht und durch letzteres aufgesogen
. Dauert der Zufluss von o′ her fort und wechselt man von
zu Zeit das Bäuschchen c, so wird sowohl durch die Aufsau-

gung der Flüssigkeit, welche dieses Bäuschchen bewirkt, als durch die Neigung des Objectträgers oo′, eine Strömung unterhalten, die ununterbrochen an dem Faden z vorbeizieht.

Um die Gerinnung des beim Versuche zu verwendenden Blutes zu verlangsamen, muss man es mit einer indifferenten Kochsalzlösung verdünnen. Zu diesem Behufe giesst man 3—4 g von einer solchen Lösung in ein Uhrgläschen und setzt alsdann etwas Blut zu, welches man rasch aus einer stärkeren Vene des äusseren Ohres bei einem Hunde gewinnt und mit der Lösung durchrührt. Von dem Gemenge saugt man ein wenig mit einer Pipette auf und fängt an, es auf den Objectträger fallen zu lassen. Während der Strom dauert, sind dabei die rothen Blutkörperchen so zahlreich, dass man nicht deutlich unterscheiden kann, was am Zwirnfaden vor sich geht. Deswegen ist es nothwendig, abwechselnd mit dem Blutstrome, von Zeit zu Zeit einen Strom reiner Kochsalzlösung gehen zu lassen, der das Blut wegspült und den Faden blosslegt. Von letzterem beobachtet man namentlich dasjenige Ende, welches nach o′ zu sieht, weil dieses zuerst von dem Strome getroffen wird; man stellt das Mikroskop auf eine der isolirten Zwirnfasern ein und untersucht nun bei verschiedenen Vergrösserungen, was dort geschieht.

Bei diesen Cautelen nimmt man leicht wahr, dass anfänglich nur wenige Plättchen am Faden haften bleiben. Später, nach einem Zeitraume, der je nach der Gerinnbarkeit des Blutes und der Menge der zugesetzten Kochsalzlösung zwischen Bruchtheilen von einer Minute und mehr als einer Minute wechselt, kleben, nebst wenigen rothen und weissen Blutkörperchen, zahlreiche Blutplättchen an den Zwirnfasern fest und überziehen dieselben in dicken Schichten. Hernach lagert sich über den Plättchenschichten Faserstoff ab und zwar, da der Strom fortdauert, überwiegend in langen Fadenbündeln. Diese letzteren wirken nun ihrerseits als fremde Körper und halten die an ihnen vorbeiströmenden Plättchen an, werden daher ebenfalls recht bald nach und nach von Schichten derselben überzogen (Fig. 12e) und gestalten sich so zu neuen Gerinnungscentren. Diese diffuse Gerinnung füllt endlich den beschränkten Raum unter dem Deckgläschen aus, hindert daher die Fortdauer der Strömung und macht so dem Versuche ein Ende.

Unterbricht man den Blutstrom bei der ersten Bildung von grossen Plättchenhaufen, wäscht dann das Präparat durch einen

Strom Kochsalzlösung aus und beobachtet es in dieser Lösung längere Zeit, so kann man darin die successiven Veränderungen verfolgen, welche die Blutplättchen erfahren, um sich in eine einzige Masse zu verwandeln. Einige Stadien dieser Umbildungen habe ich in der Fig. 12 abcd abgebildet. In a sieht man die eben angehaltenen und daher noch mit ihrer charakteristischen Form ausgestatteten Plättchen; in b, nach 15 Minuten, sind sie schon zu einer einzigen Masse verschmolzen, worin man aber noch die Contouren der einzelnen Plättchen unterscheidet; nach etwa 20 Minuten (c) sind die Contouren fast gänzlich verschwunden; nach einer Stunde (d) ist an der Peripherie des Haufens eine Anzahl blasser Tröpfchen hervorgetreten, und im Innern des Haufens sieht man nicht selten Vacuolen. Mit anderen Worten, man hat auch hier die Verwandlung der Plättchen zu einer ganz gleichen Masse vor sich, wie diejenige, woraus der weisse Thrombus besteht.

Wie man sieht, dient dieser Versuch zu gleicher Zeit dazu, den Vorgang zu demonstriren, durch welchen sich der Faserstoff beim Schlagen ausscheidet, und andererseits auf künstlichem Wege die Entstehungsweise des weissen Thrombus darzuthun. In der That stellt der vom Deckgläschen, dem Objectträger und den Papierstreifen begrenzte Raum ein Gefässlumen vor, und die rauhesten Theile, wie z. B. der unter das Deckgläschen geschobene Zwirnfaden und die Ränder des Deckgläschens, den durch das Gefässlumen durchgezogenen Faden oder die mechanisch oder durch Aetzung alterirten Punkte der Gefässwand. An diesen Theilen eben werden die Blutplättchen angehalten. Warum aber der in den Gefässen entstehende weisse Thrombus lange bestehen kann, ohne Faserstoff auf sich niederzuschlagen, während der bei unserem Versuche gebildete künstliche Thrombus sehr bald von Faserstofffäden umschlossen wird, vermag ich vor der Hand nicht bestimmt zu sagen. Sollte etwa im ersteren Falle die innere Alteration, welche die Blutplättchen erfahren, eine andere sein, als im zweiten? Oder, und das ist mir wahrscheinlicher, wird im ersten Falle das Niederschlagen des Faserstoffes durch die grosse Geschwindigkeit des Blutstromes behindert? — In der That giebt es in dieser Hinsicht einen wesentlichen Unterschied zwischen den Bedingungen, die in den Blutgefässen gegeben sind, und den bei unserem Versuche obwaltenden. In den Gefässen strömen am Thrombus mit grosser Geschwindigkeit

immer neue und vollkommen normale Blutmengen vorbei, während bei unserem Versuche das Blut, das wir durchströmen lassen, immer dasselbe ist, das wir schon im Anfange des Versuches aus der Ader gelassen hatten und dem wir überdies, um dessen Gerinnung zu verzögern, Kochsalz haben zusetzen müssen; das Blut daher, das wir in den späteren Perioden des Versuches durchströmen lassen, war schon eine Zeit lang unbeweglich und ausser Berührung mit der Gefässwand geblieben, seine Blutplättchen sind daher schon alterirt und es gerinnt deshalb sehr leicht. —

Die beiden letztbeschriebenen Versuche, die uns die Vorgänge beim Niederschlagen des Faserstoffes durch Quirlen beleuchten und deutlich beweisen, dass der Ausscheidung des Faserstoffes die Ablagerung einer dicken Schicht von Blutplättchen nebst weissen Blutkörperchen vorausgeht, führen uns zugleich zu dem Schlusse, dass die chemischen Analysen des Faserstoffes, die an einem durch Schlagen gewonnenen Materiale angestellt worden, ohne Zweifel mangelhaft sind, weil dabei anstatt einer reinen Substanz ein Gemenge vom fibrillären Faserstoff und von Blutplättchen analysirt wurde. Nicht mehr massgebend sind auch die Faserstoffanalysen, zu denen das Material durch spontane Gerinnung des Blutes und Auswaschen des Gerinnsels beschafft wurde; denn auch bei der spontanen Blutgerinnung bleiben am Faserstoffnetze die von den Blutplättchen herrührenden Körnchenhaufen haften, die sich in Wasser nicht lösen, sich durch dasselbe auch nicht abspülen lassen und daher in der analysirten Masse verbleiben mussten.

Was ich aber am Nachdrücklichsten betonen muss, das ist die Wichtigkeit dieser Versuche für den Nachweis der Rolle, welche die Blutplättchen bei der Gerinnung spielen. Der Umstand, dass bei der Gerinnung ruhenden Blutes die Körnchenhaufen, wie man hervorgehoben hat, an den Knotenpunkten des Faserstoffnetzes stehen, kann in dieser Hinsicht keine grosse Beweiskraft beanspruchen; denn man könnte dagegen einwenden, dass ebenso, wie alle Differenzirungen zu verschiedenen Aggregatzuständen, die in Flüssigkeiten von Statten gehen (z. B. die Krystallisation), so auch die Gerinnung mit Vorliebe die in der Flüssigkeit enthaltenen festen Körper zum Ausgangspunkte wähle, besonders wenn diese Körper eine rauhe Oberfläche besitzen; so seien gerade die Körnchenhaufen mit ihren unregelmässigen Umrissen beschaffen. Und in der That gehen

die Faserstofffäden ebenso oft von rothen Blutkörperchen, besonders wenn diese geschrumpft sind, aus[1]). — Dieser Einwand aber verliert alles Gewicht in unserem Falle; denn es erhellt aus meinen Versuchen, dass der Faserstoff sich gerade dort niederschlägt, wo es uns gelingt, die Blutplättchen anzuhäufen, und nicht anderwärts, obgleich es der rauhen Oberflächen genug giebt an den in der ganzen Flüssigkeit zerstreuten geschrumpften rothen Blutkörperchen.

Ich verhehle mir nicht, dass nach Allem, was ich bisher vorgebracht, ein Widersacher immerhin erklären könnte, er sei von der bestimmenden Rolle der Blutplättchen bei der Gerinnung noch lange nicht überzeugt; es handle sich vielleicht um ein zufälliges Zusammentreffen oder doch blos um coordinirte, durch eine gemeinsame Ursache bedingte und nicht um gegenseitig sich bedingende Erscheinungen, wenn die Gerinnung im ruhenden Blute gerade dann beginnt, wenn die Blutplättchen eben ihre granuläre Umwandlung eingegangen sind, ebenso, wenn der Einfluss der lebenden Gefässwand, der die Gerinnung hindert, zugleich auch der körnigen Umwandlung der Blutplättchen entgegenwirkt, und so auch endlich, wenn bei der Gerinnung durch Quirlen der Faserstoff sich gerade dort niederschlägt, wo sich die weissen Blutplättchen abgelagert haben.

Obgleich dieses consequent sich wiederholende zufällige Zusammentreffen oder diese stets gleiche Coordination gegenseitig unabhängiger Erscheinungen sehr seltsam wäre, so darf man sie doch nicht ohne genügende Beweise für unmöglich erklären. Ich suchte daher eine Versuchsmethode zu ersinnen, welche die Frage in überzeugenderer Weise zu lösen gestattete. Da verfiel ich auf den Gedanken, direct den Einfluss der Blutplättchen auf eine proplastische Flüssigkeit zu prüfen, d. h. auf eine Flüssigkeit, welche wohl die beiden Faserstoffgeneratoren (fibrinogene und fibrinoplastische Substanz), aber kein Gerinnungsferment enthielte, so dass sie nur auf Zusatz von solchem zu gerinnen im Stande wäre.

Die proplastische Flüssigkeit, der ich mich bei allen meinen diesbezüglichen Versuchen bediente, bereitete ich nach den Vorschriften von A. Schmidt[2]). Ich nahm nehmlich an einem kalten

[1]) Riess, Berliner klin. Wochenschr. 1879. No. 47.

[2]) A. Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. S. 22.

Februartage 1 Theil 28 procentiger Lösung schwefelsaurer Magnesia und fing darin 3 Theile Pferdeblut auf, das in breitem Strahle aus einer geöffneten Halsvene spritzte. Während das Blut in die Lösung floss, rührte ich das Gemenge fortwährend mit einem Glasstäbchen um. Alsdann liess ich die Flüssigkeit bei einer Temperatur von wenig über 0° ruhig stehen. Nach 24 Stunden hatte sie sich in zwei Schichten geschieden: eine untere dunkle, welche die rothen Blutkörperchen enthielt, und eine obere durchsichtige, durch Hämoglobin leicht roth gefärbte Schicht. Ich hob nun vorsichtig mittelst eines Hebers den durchsichtigen Theil ab und filtrirte ihn bei 0°. Das Filtrat stellte die proplastische Flüssigkeit dar. An kühlem Orte in einer mit einem Korkpfropfen verstopften Flasche aufbewahrt, erhielt sie sich mehrere Wochen lang unverändert. Sie enthielt sehr wenig Ferment oder gar keines; denn, mit der genügenden Menge Wasser verdünnt, zeigte sie auch nach 4 Tagen keine Spur von Gerinnung; bei Zusatz von Wasser und einer fermenthaltigen Substanz gerann sie dagegen in kurzer Zeit, und zwar so, dass die ganze Flüssigkeit zu einer gelatinösen Masse erstarrte.

Um den Einfluss der Blutplättchen zu prüfen, wäre das einfachste Mittel, eine gewisse Menge davon in Berührung mit der proplastischen Flüssigkeit zu bringen. Aber die Unmöglichkeit, die Blutplättchen ganz isolirt zu erhalten, zwang mich, einen complicirteren Weg einzuschlagen und namentlich an der proplastischen Flüssigkeit ausser einem Grundversuche mit plättchenreichem, aber unreinem Material eine Reihe vergleichender Nebenversuche, besonders mit Substanzen anzustellen, welche die im Grundversuche den Plättchen beigemengten Körper möglichst rein oder doch reichlich und von keinen oder wenigen Plättchen begleitet enthielten. — Die vergleichenden Versuche wurden folgendermaassen eingerichtet:

Die proplastische Flüssigkeit wurde im Verhältnisse von 1:7 mit destillirtem Wasser verdünnt und das durchsichtige Gemenge zu gleichen Theilen auf mehrere Probirröhrchen mit flachem Grunde, von 12—14 mm Durchmesser und etwa 4 ccm Rauminhalt, vertheilt. In diese verschiedenen Röhrchen wurden nun die einzelnen Substanzen hineingetragen, deren coagulirendes Vermögen geprüft werden sollte. Dabei wurde aber bei jedem Versuche in einem oder zwei Röhrchen die mit destillirtem Wasser verdünnte proplastische Flüssigkeit ohne allen Zusatz gelassen, um bei der

in den anderen Röhrchen eventuell zu Stande kommenden Gerinnung den Verdacht auszuschliessen, dass sie etwa spontan in der proplastischen Flüssigkeit eingetreten und nicht durch die geprüften Substanzen bewirkt worden sei. — Beispielsweise will ich hier mein Verfahren bei einem am 23. Februar angestellten Versuche schildern. Mit 3 g proplastischer Flüssigkeit werden 21 g Wasser vermengt und das Gemisch auf 9 Probirröhrchen vertheilt. In zweien derselben lasse ich das Gemisch ohne allen Zusatz. In das 3. und 4. bringe ich Plättchenhaufen (auf die weiter unten zu beschreibende Weise gewonnen); in das 5. kommen 6 Tropfen Speichel, in das 6. ein Stückchen Milz, in das 7. ein Stückchen Lymphdrüse, in das 8. Knochenmark, in das 9. Nierensubstanz. Die so vorbereiteten Probirröhrchen werden mit einer Glasglocke bedeckt und sich selbst überlassen; alle finden sich demnach unter gleichen Bedingungen, bis auf den bezüglich seiner Fermentwirkung zu prüfenden Zusatz, und darf daher jede in der proplastischen Flüssigkeit eintretende Veränderung lediglich auf Rechnung des letzteren gebracht werden.

Der Grundversuch zum Beweise der gerinnungerzeugenden Thätigkeit der Blutplättchen besteht in Folgendem: Man schlägt eine Minute lang einige Tropfen frisch aus der Ader gelassenen Hundeblutes mit 4 Zwirnfäden von circa 1 cm Länge; alsdann zieht man die Fäden aus dem Blute aus, wäscht sie, indem man sie rasch und wiederholt in zwei mit 0,75 procentiger Kochsalzlösung gefüllte Uhrgläschen taucht und bringt sie darauf in eines der Röhrchen mit proplastischer Flüssigkeit. (Untersucht man jetzt einen der Zwirnfäden unter dem Mikroskope, so findet man ihn von dicken Schichten Blutplättchen nebst einer gewissen Anzahl weisser und rother Blutkörperchen, die durch das Waschen nicht abgespült werden konnten, überzogen.) Nach 12 bis 14 Stunden seit dem Eintauchen der Fäden in die proplastische Flüssigkeit hat sich bereits in derselben ein ansehnliches Faserstoffgerinnsel gebildet, das bald nur die Fäden überzieht und mit einander verklebt, bald auch eine Schicht von 1 mm Dicke und darüber am Boden des Probirröhrchens bildet, bald endlich (und das kommt oft vor) die ganze Flüssigkeitssäule einnimmt. Sind die Blutplättchen an den Fäden zahlreich, so erfolgt die Gerinnung rascher und ergiebiger.

Offenbar konnte die Gerinnung bei diesem Versuche nur ent-

weder durch die Zwirnfäden (die etwa als fremde Körper wirken) oder durch die rothen oder durch die weissen Blutkörperchen oder endlich durch die Blutplättchen bewirkt worden sein.

Der Einfluss der Fäden wird sofort ausgeschlossen; denn die Gerinnung fehlt gänzlich, wenn die Fäden allein in die proplastische Flüssigkeit gelegt werden. — Eine kleine Menge rother Blutkörperchen bleibt immer, trotz der zweimal wiederholten Waschung in Kochsalzlösung, an den die Fäden überziehenden Blutplättchen haften, und ihre Gegenwart verräth sich durch die röthliche Färbung der proplastischen Flüssigkeit. Doch können sie die Ursache der Gerinnung nicht abgeben; denn wenn man in die proplastische Flüssigkeit rothe Blutkörperchen bringt (aus vollständigem oder aus defibrinirtem Blute erhalten), so bleibt die Gerinnung aus, und zwar auch in dem Falle, wenn die Menge der hineingetragenen Blutkörperchen, wie aus der intensiveren rothen Färbung kenntlich wird, grösser ist, als was die unabsichtliche Beimengung derselben beim Grundversuche betrug.

Viel schwerer ist das Urtheil über den relativen Einfluss der weissen Blutkörperchen und der Blutplättchen. Einerseits nehmlich kennen wir bisher kein Mittel, die Blutplättchen absolut frei von aller Beimischung weisser Blutkörperchen zu erhalten; andererseits wären die Versuche nicht maassgebend, die wir etwa mit Flüssigkeiten anstellen könnten, worin das Mikroskop nur weisse Blutkörperchen und keine Blutplättchen nachweist. Denn bei der grossen Vergänglichkeit der letzteren ist es immer denkbar, dass eine thierische Flüssigkeit, worin zur Zeit der Untersuchung keine Blutplättchen mikroskopisch nachweisbar sind, dennoch gelöste oder amorph-feste Zersetzungsproducte derselben enthalte, und zwar solche, denen das gerinnungerzeugende Vermögen zukomme: dazu brauchten nur die Blutplättchen ursprünglich, bei der Secretion dieser Flüssigkeiten, mit in das Secret gelangt, aber in demselben alsbald (durch Zerfall und partielle Auflösung) untergegangen zu sein, unter Hinterlassung eines coagulativ wirksamen Productes, — eine Möglichkeit, die sich auf keine Weise von der Hand weisen lässt. So enthält z. B. der Speichel viele weisse Körperchen, aber keine Blutplättchen, d. h. keine morphologisch erhaltenen; und er bringt dennoch die proplastische Flüssigkeit zum Gerinnen. Das kann aber keineswegs die Unabhängigkeit der Gerinnung von den Blutplättchen beweisen;

denn da die letzteren im Speichel schnell zerfallen, ist es begreiflich, dass, wenn sie auch in grosser Menge in den Speichel gelangten, sie zwar der Flüssigkeit die gerinnungerregende Eigenschaft mittheilen können, aber doch nicht mehr darin mikroskopisch nachweisbar sind.

Diesen Gesichtspunkt muss ich ganz ausdrücklich betonen. Man würde mich vollkommen missverstehen, wenn man das von mir behauptete coagulative Vermögen der Blutplättchen in dem Sinne deutete, dass damit die Voraussetzung verbunden sei, jede coagulativ wirksame thierische Flüssigkeit müsse nothwendig Blutplättchen enthalten. Denn vor Allem behaupte ich zwar, dass die Blutplättchen die Gerinnung des Blutes bewirken, habe jedoch gar keinen Grund zu glauben, dass es im thierischen Organismus kein anderes Element geben könne, welchem ein solches Vermögen gleichfalls zukomme. Es wäre daher noch immer vollkommen mit meiner Ansicht verträglich, wenn sich eine mit diesem Vermögen ausgestattete Flüssigkeit fände, welche nicht nur zur Zeit der Untersuchung keine Plättchen enthielte, sondern gar von Hause aus nie solche enthalten hätte und daher factisch keine Zerfall- oder Auflösungsproducte derselben führte. — Noch mehr aber muss ich mich gegen die Zumuthung verwahren, als setze meine Ansicht in jeder coagulativ wirksamen thierischen Substanz die Gegenwart wohlerhaltener, mikroskopisch nachweisbarer Blutplättchen voraus. Denn man braucht nur zu bedenken, dass die Blutplättchen nicht eben zu der Zeit, wo sie wohlerhalten, sondern gerade wenn sie schon alterirt sind, ihre coagulative Fähigkeit kundgeben, und dass der Stoff, an welchen dieses Vermögen gebunden ist und welchem A. Schmidt den Charakter eines Fermentes zuschreibt, in Wasser löslich ist. Daraus folgt, dass die Substanzen, worin sich blos alterirte oder zerfallene Blutplättchen vorfinden, darum minder wirksam zu sein brauchen. So kann denn auch der Speichel und können auch andere Flüssigkeiten, welche ebenfalls die Blutplättchen alteriren, sehr wohl coagulirend wirken, obgleich sich darin keine Blutplättchen nachweisen lassen, und sie können diese Fähigkeit, Obigem zufolge, möglicherweise irgend anderen Elementen verdanken; aber ebenso möglich und weit wahrscheinlicher ist es zur Zeit, dass ihnen dieselbe durch ursprünglich darin eingetretene, alsbald aber aufgelöste oder in Zerfall gerathene Blutplättchen mitgetheilt worden sei. —

Mit Alle dem sind aber immer nur noch die etwaigen Einwände gegen die coagulative Fähigkeit der Blutplättchen beseitigt, noch nicht aber die den weissen Blutkörperchen bei der Gerinnung zugeschriebene Rolle widerlegt.

Um der Schwierigkeit auszuweichen, kam ich noch auf den Gedanken, die proplastische Flüssigkeit der Wirkung von Geweben solcher Organe zu unterwerfen, welche sehr reich sind an weissen Blutkörperchen und namentlich alle diejenigen Abarten dieser Elemente enthalten, die im circulirenden Blute angetroffen werden: d. h. kleine Zellen, oder grosse feinkörnige, oder grosse mit gröbern glänzenden Körnchen versehene Zellen. Zu diesem Behufe stellte ich zahlreiche Versuche an, wobei ich in die proplastische Flüssigkeit Stückchen von Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark u. s. w. legte, die ich von Meerschweinchen, Hunden oder Kaninchen genommen hatte und entweder ganz frisch oder 24—48 Stunden nach dem Tode zu diesen Versuchen verwendete. Die Stückchen waren von wechselnder Grösse, bald nur ein paar Millimeter, bald 7—8 mm und darüber im Durchmesser, so dass ich successive an Massen von Elementen operirte, die bald nur wenig, bald um sehr vieles grösser waren, als die bei den obigen Versuchen an den Fäden haften gebliebenen Plättchenschichten. — Ich ging dabei von folgenden Betrachtungen aus: sind es die weissen Körperchen, die das Ferment zur Gerinnung der proplastischen Flüssigkeit hergeben, so muss das Gewebe der obgenannten Organe, die so reich sind an weissen Körperchen, ein energisches coagulatives Vermögen besitzen. — Nun konnte das Resultat nicht schlagender ausfallen: während die verhältnissmässig spärlichen Plättchenschichten, die an den zum Schlagen des Blutes benutzten Zwirnfäden hafteten, bei den obigen Versuchen relativ reichliche und unausbleibliche Gerinnungen ergaben, haben mir die viel reichlicheren Haufen weisser Blutkörperchen, die in der Milz und in den Lymphdrüsen enthalten sind, kein merkliches Gerinnsel geliefert; das Knochenmark bewirkt nicht immer Gerinnung, wo aber eine solche zu Stande kam, war das Gerinnsel immer nur sehr unansehnlich. Die Gerinnung ist in letzterem Falle vermuthlich auf Rechnung des in den Gefässen des Knochenmarkes enthaltenen Blutes zu setzen; denn ich erhielt in der That auch Gerinnungen mit Stücken von vascularisirten Organen durchaus nicht lymphoider Art, z. B. Nieren und Muskeln,

während compactes Bindegewebe und Knorpel mir keine Gerinnungen gaben.

Gegen diese Versuche könnte man einwenden: die lymphoiden Organe gäben vielleicht deshalb keine erhebliche Gerinnung, weil in ihre Zusammensetzung möglicherweise Substanzen eingehen, welche die coagulative Wirkung der weissen Körperchen neutralisiren oder aufheben oder irgend wie die Fällung der Fibrinbestandtheile verhindern. Doch dieser Einwand fällt vor der Thatsache, dass wenn man in die proplastische Flüssigkeit erst Stückchen von einem lymphoiden Organe und dann die mit Blutplättchen belasteten Fäden legt, der Faserstoff in grosser Menge niederfällt.

Ein anderer denkbarer Einwand wäre der, dass das Protoplasma der weissen Körperchen des Blutes verschieden sei von dem der verschiedenen weissen Körperchen der lymphoiden Organe. Doch diesen Einwand wird man erst gelten lassen können, wenn eine solche Differenz erwiesen sein wird. Bisher spricht nichts zu ihren Gunsten: im Gegentheil, so wie wir einerseits eine Reihe von Thatsachen besitzen, welche für die Herkunft der weissen Blutkörperchen aus den lymphoiden Organen sprechen, so liegen andererseits Experimentalarbeiten vor (z. B. solche über die Injection farbiger Körnchen in das Blut), welche beweisen, dass die Leucocyten des kreisenden Blutes in die Parenchyme der Milz sowohl als des Knochenmarkes übergehen und daselbst verweilen können.

Jedenfalls sind die negativen Ergebnisse der Versuche mit Stückchen von lymphoiden Organen insofern für die hier erörterte Frage von besonderer Wichtigkeit, als sie allein es sind, welche das coagulative Vermögen der weissen Körperchen widerlegen oder doch durchaus unwahrscheinlich machen, indem sie dasselbe nicht anders denkbar erscheinen lassen, als eben nur unter der angedeuteten, so gut wie unzulässigen Voraussetzung einer durchgreifenden Verschiedenheit zwischen den weissen Körperchen des Blutes und denen der genannten Organe.

Die übrigen Versuche sprachen zwar viel mehr für die coagulative Rolle der Blutplättchen, als für die der weissen Blutkörperchen, machten aber letztere noch nicht in so hohem Maasse unwahrscheinlich und liessen namentich die Betheiligung beider Elemente noch mehr oder weniger denkbar. Denn principiell liefen sie grösstentheils auf eine Wiederholung der Versuche meiner

Vorgänger über die weissen Blutkörperchen hinaus, aber auf eine Wiederholung unter Bedingungen, welche jedesmal die Gegenwart zahlreicher Blutplättchen oder daraus entstandener Körnchenhaufen dort nachzuweisen erlaubten, wo man bisher dieselben übersah und es nur mit weissen Blutkörperchen zu thun zu haben glaubte.

Indessen sind namentlich zwei aus meinen weiter oben geschilderten Versuchen sich ergebende Thatsachen bemerkenswerth: 1) dass zur Zeit der Gerinnung die weissen Blutkörperchen keineswegs „in massenhaftem Zerfalle", ja überhaupt in keinem Zerfalle begriffen sind, während die Blutplättchen constant kurz vor dem Eintritte der Gerinnung zu zerfallen anfangen und sämmtlich während der Gerinnung untergehen, wie denn schon A. Schmidt's Studien darauf hinwiesen, dass das Gerinnungsferment eben durch zerfallende Blutelemente geliefert werde; 2) dass die Zahl der weissen Blutkörperchen, sowohl im Gesammtblute als im weissen Thrombus weit hinter der der Blutplättchen zurücksteht und überhaupt ganz winzig ist, auch im circulirenden Blute, während doch für den coagulativen Effect die Zahl der wirksamen Elemente schwerlich ohne Belang gedacht werden kann.

Aus letzterem Gesichtspunkte müsste auch in dem höchst unwahrscheinlichen Falle, dass auch den weissen Blutkörperchen ein coagulatives Vermögen zukäme, doch immerhin den Blutplättchen als den zahlreichsten Elementen, der factisch belangreichste Einfluss auf die Gerinnung eingeräumt werden.

Der einzige Schluss, den ich daher aus meinen Versuchen ziehen kann, ist der, dass jedenfalls die Hauptrolle bei der Blutgerinnung den Blutplättchen und nicht den weissen Blutkörperchen zufällt.

V. Die Blutplättchen der Thiere mit gekernten rothen Blutkörperchen.

Bisher haben wir uns nur mit den Blutplättchen der Säugethiere beschäftigt. Nun fragt es sich, ob die Thiere mit gekernten rothen Blutkörperchen ebenfalls Blutplättchen besitzen oder doch wenigstens Elemente die als denselben gleichwerthig anzusehen sind?

Die einfache Untersuchung des Blutes von Vögeln, Reptilien und anderen niederen Wirbelthieren genügt, um sich zu überzeugen,

dass hier die Blutplättchen, in der Form, wie wir sie bei Säugern antreffen, durchaus fehlen. Dennoch lassen sich hier gewisse den Blutplättchen analoge Gebilde nachweisen, ausgerüstet mit denselben Eigenschaften, welche den betreffenden Elementen der Säugethiere eine so grosse Bedeutung bei der Blutgerinnung und der Thrombose verleihen.

Schon seit mehreren Jahren hatten Recklinghausen, Golubew u. A. im Blute von Wirbelthieren mit gekernten rothen Blutkörperchen, besonders bei Fröschen, gewisse ungefärbte Zellen bemerkt, die sich durch mehrfache Kennzeichen scharf von den gewöhnlichen weissen Blutkörperchen, womit sie früher zusammengeworfen wurden, unterschieden. Später beschrieb Hayem diese Elemente ausführlicher, hob einige Eigenthümlichkeiten ihres Protoplasmas hervor, welche ihnen mit den „Hämatoblasten" der Säugethiere gemeinschaftlich sind, und belegte sie, aus diesem Grunde sowohl, als wegen der irrthümlichen Voraussetzung, dass auch sie junge Entwicklungsstadien rother Blutkörperchen darstellten, ebenfalls mit dem Namen von „Hämatoblasten". — Neuerdings endlich wurden diese Zellen von mir und Torre im Vogelblute beschrieben und als der Production rother Blutkörperchen fremd dargethan.

Diese Zellen (Fig. 14 a) haben eine abgeplattete ovale Form, bald abgerundet an beiden Enden, bald an dem einen oder an beiden etwas zugespitzt. Sie bestehen aus einem grossen, ovalen, feinkörnigen Kerne und einem, denselben umgebenden, relativ dünnen körnigen Ueberzuge von Protoplasma. Sie gleichen demgemäss ihrer Gestalt nach sehr den rothen Körperchen, weichen aber von denselben durch ihre geringere Grösse und ihre constante Farblosigkeit ab. Allerdings sind die jungen rothen Blutkörperchen kleiner als die erwachsenen und enthalten weniger Hämoglobin; aber auch sie unterscheiden sich von den in Rede stehenden Gebilden durch zwei Merkmale: 1) die Form der jungen rothen Blutkörperchen nähert sich der kreisrunden, während die uns beschäftigenden Zellen immer in ihrer typischen ovalen Gestalt erscheinen; 2) wie jung die rothen Blutkörperchen auch seien, sind sie immer deutlich durch Hämoglobin gefärbt. — Von den weissen Blutkörperchen unterscheiden sich fragliche Elemente durch ihren einfachen ovalen Kern, und ihr nicht contractiles Protoplasma.

Diese Elemente haben nun mehrere Eigenschaften mit den Blutplättchen der Säugethiere gemein, daher werden wir sie als **gekernte Blutplättchen** der Thiere mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen bezeichnen.

Die angedeuteten gemeinsamen Eigenschaften, die sie den Blutplättchen der Säuger an die Seite stellen, sind namentlich drei:

1. **Die Veränderlichkeit ihres Protoplasma.** Dieselbe kann leicht erkannt werden, wenn man z. B. einen Tropfen frisch aus den Gefässen entnommenen reinen Froschblutes untersucht. Gleich nach der Darstellung des Präparats besitzen die gekernten Blutplättchen noch die eben beschriebene Form; aber nach wenigen Augenblicken erscheinen sie verkleinert, an ihrer Oberfläche treten mehrere kleine Halbkugeln hyaliner Substanz auf, oder werden dünne Lamellen gleichfalls hyaliner Substanz ausgeschieden (Fig. 14b); die Form des Kernes wird jetzt mehr eine rundliche und derselbe erscheint von dem ausgesprochener körnigen Theile des Protoplasma umgeben, welcher nicht selten kleine Vacuolen einschliesst. Während dieser Alteration werden die gekernten Plättchen, gleich den kernlosen der Säugethiere, sehr viscös und haften daher leicht an fremden Körpern, z. B. an dem Deckgläschen, oder sammeln sich zu grossen Haufen, die aus Hunderten von Plättchen bestehen und dem unbewaffneten Auge sichtbar werden können. In diesen Haufen erleiden die Plättchen dieselben Veränderungen, die ich an den isolirten Plättchen beschrieben, und es verschmilzt ihr Protoplasma. Wir haben dann eine Masse vor uns, die aus zahlreichen, aber undeutlichen Kernen und einer Substanz von körnigem Ansehen besteht, worin die Kerne eingebettet sind und welche an ihrer Peripherie nicht selten Tröpfchen oder Lamellen von körniger Substanz vorragen lässt. — Während die Plättchen diese Alterationen erfahren, stellt sich die Gerinnung ein. Auf letzteren Vorgang will ich nicht näher eingehen, da derselbe bereits ausführlich von Hayem[1]) beschrieben worden ist.

Die Geschwindigkeit, mit welcher die gekernten Plättchen sich alteriren, macht ihre Untersuchung in reinem und **ausserhalb der Blutgefässe** befindlichem Blute schwer. Günstige Bedingungen findet man dagegen, wenn man sie innerhalb der Gefässe des

[1]) Hayem, Arch. de Physiol. 1879. p. 201.

lebenden Thieres oder in conservirenden Flüssigkeiten untersucht. — Zu ersterem Zwecke genügt es, einen Frosch zu curarisiren und dessen Mesenterium, auf dem gewöhnlich zu solchen Beobachtungen über das circulirende Blut dienenden Objectträger ausgebreitet, der Untersuchung zu unterwerfen. — Als conservirende Flüssigkeit dient auch hier vortrefflich die Methylsalzlösung, die ich für die Blutplättchen der Säugethiere empfohlen. Während dieselbe die gekernten Plättchen conservirt, färbt sie dieselben ein wenig, besonders deren Kerne.

Doch muss ich in dieser Hinsicht bemerken, dass die in Rede stehenden Elemente, gleich den kernlosen Plättchen der Säuger, zwar eine Zeit lang durch die Methylsalzlösung unverändert erhalten werden, aber doch nicht für immer. In Fig. 14 c habe ich zwei Plättchen aus dem Froschblute dargestellt, die seit mehr als einer Stunde in der Methylsalzlösung gelegen hatten. Man sieht darin die Kerne, in welchen das Reticulum sich violett gefärbt hat und die Maschenräume desselben überwiegend quer verlaufen; das Protoplasma ist aufgequollen und hat sich zu einer sehr breiten Lamelle ausgedehnt, die in ihrer Peripherie von einer unregelmässigen und blassen, aber scharfen Contourlinie begrenzt ist. Die Substanz dieser Lamelle ist glashell und kann daher nur mit starken Objectiven gesehen werden. Nur im Umkreise des Kernes ist dieselbe leicht körnig und zuweilen mit Vacuolen versehen.

2. Die Betheiligung der gekernten Plättchen bei der Thrombose. Dieselbe wird leicht an dem Mesenterium eines curarisirten Frosches dargethan, welcher bereits zu der Beobachtung der circulirenden Blutplättchen gedient hat. An einem geeigneten Punkte des Mesenteriums alterirt man die Wandungen eines Gefässes, sei es diffus, indem man auf dieselben Aethertropfen giesst, oder circumscript durch Anstechen mit einer Nadel oder Auflegen eines Kochsalzkrystalles in der Nähe des Gefässes, und man erkennt alsbald, dass die Bildung des Thrombus immer in derselben Weise stattfindet. An der alterirten Stelle der Gefässwand angekommen, bleiben die circulirenden gekernten Blutplättchen an der Intima haften und bilden dadurch einen kleinen Haufen, dessen Volumen nach und nach durch die Ankunft neuer, an dem in Bildung begriffenen Thrombus stehen bleibender Plättchen heranwächst. Auch hier ereignet sich, was wir bei den Säugethieren gesehen haben: von

Zeit zu Zeit reisst der Blutstrom den Thrombus fort, und an der Stelle desselben entsteht ein neuer, der alsdann wieder fortgerissen wird.

Einen gleichen Ursprung haben jene weissen Thromben, welche nach der Verletzung eines Gefässes die Wunde verschliessen und dadurch die Blutung stillen.

Wenn an einem bestimmten Punkte die gekernten Blutplättchen stehen bleiben, um den weissen Thrombus zu bilden, so geschieht es in der Regel, dass zugleich mit ihnen auch gewöhnliche weisse Blutkörperchen angehalten werden. Meistens jedoch sind die letzteren relativ sehr spärlich, so dass wir mit Bestimmtheit sagen können, dass auch bei Thieren mit gekernten rothen Blutkörperchen die Bildung des weissen Thrombus den (gekernten) Blutplättchen angehört. Denn 1) wo eine günstige Bedingung für das Entstehen eines Thrombus gegeben ist, da besteht die erste zu beobachtende Erscheinung in dem Stehenbleiben von gekernten Blutplättchen und nicht von weissen Blutkörperchen; 2) in dem fertigen Thrombus ist die Menge der in seine Bildung eingetretenen Blutplättchen weitaus grösser als die der gewöhnlichen weissen Körperchen.

Auch die den Thrombus bildenden gekernten Plättchen erleiden dieselben secundären Alterationen, die wir bei Säugethieren kennen gelernt haben. Ihre Form ändert sich, die Kerne werden minder deutlich und die Protoplasmen verschmelzen zu einer einzigen Masse von körnigem Ansehen, worin selbstverständlich die Umrisse der einzelnen Plättchen gänzlich verschwinden; damit ist ein greller Gegensatz gegeben gegen das Verhalten der weissen Blutkörperchen, die innerhalb der Thrombusmasse sehr lange ihre individuelle Existenz und ihre Merkmale bewahren.

Als Zahn seine Studien über die Entstehung des Thrombus anstellte, war noch der grosse Unterschied unbekannt, der zwischen den gekernten Blutplättchen und den weissen Blutkörperchen besteht; daher glaubte er, dass der Thrombus durch diese letzteren gebildet werde. Meine obige Schilderung wird ihm eine Thatsache erklären, die von ihm beobachtet, aber unrichtig gedeutet worden ist. Auf S. 88 seiner oben angeführten Arbeit berichtet er, dass, wenn man mit der Nadelspitze über eine Vene des Frosches fährt, man häufig spindelförmige farblose, mit ovalem Kerne und 1—2 Vacuolen versehene Zellen an der inneren Gefässwand haften und von Zeit zu Zeit wieder durch den Blutstrom fortgerissen wer-

den sieht. Die Natur dieser zelligen Elemente konnte er nicht sicher ermitteln, war aber zu der Annahme geneigt, dass es sich um abgelöste Endothelzellen der inneren Gefässhaut handle. Offenbar hatte er nichts anderes als gekernte Blutplättchen vor sich.

3. Der Einfluss der gekernten Blutplättchen auf die Gerinnung des Blutes. — Wie bei Säugethieren, so waren es auch hier die Vorgänge bei der Gerinnung des Blutes durch Schlagen und die Versuche mit proplastischer Flüssigkeit, die mich von dem entscheidenden Einflusse der Blutplättchen auf den Gerinnungsprozess überzeugt haben.

Wenn man frisches Vogelblut, etwa Taubenblut, welches z. B. aus einer geöffneten Flügelvene fliesst, in einem gleichen Volumen 0,75procentiger Kochsalzlösung auffängt, es 40—60 Secunden (unter gleichen Cautelen, wie sie bei den Versuchen an Säugern beschrieben wurden) mit Zwirnfäden schlägt und alsdann die Fäden unter dem Mikroskope untersucht, so findet man dieselben von einer dicken Schicht gekernter Blutplättchen, welchen spärliche weisse Blutkörperchen beigemischt sind, überzogen. Dauerte das Schlagen länger, so findet man die auf den Fäden abgelagerten Plättchenschichten ihrerseits von Faserstofflagen umgeben. — Auch bei Thieren mit gekernten Blutkörperchen zerfällt also der Gerinnungsprozess beim Schlagen des Blutes in 2 Perioden, in deren erster die Ablagerung der Blutplättchen, in deren zweiter die des Faserstoffes stattfindet, und erfolgt letztere eben an den Stellen, wo sich die Plättchen abgelagert haben.

Der in gleicher Weise, wie bei Säugethieren, untersuchte Einfluss der Blutplättchen niederer Wirbelthiere auf die proplastischen Flüssigkeiten ergab mir hier wie dort die gleichen Resultate: die Zwirnfäden, womit Taubenblut 50—60 Secunden hindurch geschlagen wurde und die daher mit Blutplättchen bedeckt waren, erzeugten constant, als sie, nach vorgängiger Waschung, in proplastische Flüssigkeit gelegt wurden, die Gerinnung derselben. — Knochenmarkstückchen bewirkten eine solche nicht immer; Milz- und Lymphdrüsenstückchen nie.

Es bedarf keiner weiteren Erläuterung darüber, wie diese Versuche den Einfluss der gekernten Blutplättchen auf die Gerinnung darthun, und verweise ich übrigens auf das hierüber in Betreff der Säugethiere Gesagte.

Aus diesen Studien ergiebt sich, dass im Blute der Wirbelthiere als constante, normale Bestandtheile eigenthümliche Elemente enthalten sind, die sich durch ihr Ansehen und durch ihre Eigenschaften sowohl von den weissen als von den rothen Blutkörperchen unterscheiden. Eines ihrer auffälligsten Merkmale ist die grosse Leichtigkeit, mit der sich ihre Substanz alterirt. Auch wenn sie in den Gefässbahnen des lebenden Thieres circuliren, genügt eine kleine Verletzung der Gefässwand oder die Berührung eines fremden Körpers, damit sie viscös werden, mit einander zu grossen Haufen verkleben und dadurch weisse Thromben bilden. In dem aus der Ader gelassenen Blute aber erzeugen sie durch ihre Alteration eine Substanz, welche auf das Gerinnungssubstrat in der Weise einwirkt, dass sie die Ausscheidung des Faserstoffes veranlasst.

Man sieht also, dass, obgleich das Studium der Blutplättchen kaum begonnen ist, es schon einen wesentlichen Beitrag zur Erklärung der Erscheinungen der Thrombose und Blutgerinnung geliefert hat. Allein damit haben wir noch keine Kenntniss von der physiologischen Verrichtung der Blutplättchen gewonnen, denn die Thrombosis und die Gerinnung finden nur unter abnormen Bedingungen statt, und schwerlich kann man annehmen, dass so constante und im Blute so zahlreich vertretene Elemente, wie es die Blutplättchen sind, nur unter diesen abnormen oder krankhaften Bedingungen thätig seien. Ihre physiologische Bedeutung bleibt also noch zu erforschen, ebenso wie ihr Ursprung und ihre etwaigen Beziehungen zu den übrigen Elementen des Blutes. Die Schwierigkeit dieser Aufgaben braucht nicht erst dargethan zu werden. Weiss man doch noch heut zu Tage so wenig von den Verrichtungen der weissen Körperchen, obgleich sie seit einem Jahrhunderte bekannt sind, und wurde noch bis in die letzten Jahre hinein über die Abkunft der rothen Blutkörperchen gestritten, obgleich man dieselben kennt, seitdem die ersten mikroskopischen Beobachtungen über den Blutkreislauf unternommen wurden.

Auch bei den pathologischen Studien wird man fortan mit diesem neuen Formbestandtheile des Blutes zu rechnen haben; denn es ist wahrscheinlich, dass die Blutplättchen nicht nur bei der Thrombose und der Gerinnung, sondern auch bei anderen krankhaften Lebenserscheinungen des Blutes und der Gefässe betheiligt sind. Schon seit verhältnissmässig langer Zeit hat man wahrge-

nommen, dass die Zahl der Blutplättchen (resp. der Körnchenhaufen) bei vielen krankhaften Zuständen vermehrt ist. Nicht selten kommt es vor, dass die Blutplättchen, wie in den von Leube mitgetheilten Fällen, in jedem Blutpräparate einen ansehnlichen Theil des Gesichtsfeldes einnehmen. Unter solchen Umständen liegt die Annahme nahe, dass ihre Vermehrung die Bedingungen des Blutkreislaufs ändere, sowie es andererseits wahrscheinlich ist, dass in solchen Fällen die geringste Alteration der Gefässwände zu ausgebreiteten Thrombosen Veranlassung geben kann. Hiermit ist ein breites Feld zu neuen Forschungen eröffnet[1]).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Objectträger zur Beobachtung des Kreislaufes im Mesenterium.

Fig. 2. Kleine Arterie aus dem Gekröse des Meerschweinchens, worin die Circulation angehalten worden ist. Der Deutlichkeit halber wurde eine Stelle gezeichnet, wo die rothen Blutkörperchen sehr spärlich waren. a Blutplättchen, von der Fläche gesehen; b dergl. in Profilansicht; c rothe Blutkörperchen. (Gundlach Immers. No. VII.)

Fig. 3. Veränderungen der Blutplättchen in reinem Hundeblut. a Gleich nach dem Austritte des Blutes aus dem Gefässe: die Alteration ist schon im Beginnen; b nach 8 Minuten: die Plättchen sind schon zu einer einzigen Masse verschmolzen, worin mehrere Faserstofffäden zusammenlaufen; c nach einer halben Stunde: die aus der Verschmelzung der Plättchen hervorgegangene Masse hat sich in eine körnige Substanz und blasse Tröpfchen geschieden. (Zeiss 1/12 Oel-Immers.)

Fig. 4. Menschliches Blut wenige Minuten nach dem Austritte aus den Gefässen. Körnige Substanz mit blassen Körnchen, aus der Verschmelzung der Blutplättchen hervorgegangen. In a sind die Faserstofffäden gezeichnet. (Zeiss 1/12.)

[1]) Die wichtigsten der in dieser Arbeit niedergelegten Thatsachen wurden von mir der K. Medicinischen Akademie zu Turin in einigen Sitzungen der Monate December 1881 und April 1882 vorgelegt und im Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 2 und 20 veröffentlicht. Mit Ueberraschung las ich daher eine Mittheilung, welche Prof. Hayem dem Französischen Institute in der Sitzung vom 3. Juli d. J. vorlegte und worin er es als eine von ihm gemachte Entdeckung ausgab, dass die Thrombusmasse, welche nach einer Verletzung der Gefässe die Stillung der Blutung bewirkt, durch Anhäufung und gegenseitige Verschmelzung seiner „Hämatoblasten“ entstehe. Das Datum meiner obigen Mittheilungen enthebt mich des Nachweises, dass die Erscheinungen, welche Hayem hinsichtlich der Thrombusbildung (bei Säugethieren sowohl als bei Thieren mit gekernten Blutkörperchen) entdeckt haben will, schon mehrere Monate früher von mir gesehen und veröffentlicht worden waren.

Fig. 5. Meerschweinchenblut in Methyl-Kochsalzlösung. Weisses Blutkörperchen von Blutplättchen umgeben. (Zeiss 1/12.)

Fig. 6. Menschliches Blut in Methyl-Kochsalzlösung. a Blutplättchen in Flächen- und in Profilansicht; b rothe Blutkörperchen; c durch längeren Aufenthalt in der Lösung zum Aufquellen gebrachte Blutplättchen. (Zeiss 1/12.)

Fig. 7. Frisches Blut im Beginne der Wirkung 1procentiger Essigsäure. Die Plättchen sind aufgequollen und zu der körnigen und der glashellen Substanz differenzirt. a a Zwei rothe Blutkörperchen, welche durch die Einwirkung der Säure ihres Hämoglobingehaltes verlustig gegangen sind. (Zeiss 1/12.)

Fig. 8. Zwei kleine wandständige Thromben, in einer kleinen Arterie des Gekröses von einem Meerschweinchen entstanden. In der grösseren sieht man unter den Blutplättchen ein weisses Blutkörperchen. (Gundlach No. VII. Immers.)

Fig. 9. Gekröse vom Meerschweinchen. A Kleine Arterie, embolisirt durch einen ausschliesslich aus Blutplättchen bestehenden Thrombus a; B kleine Vene mit zwei wandständigen Thromben, welche ebenfalls nur aus Blutplättchen bestehen. (Hartnack Obj. No. V.)

Fig. 10. Ein mittelst Durchziehen eines Fadens und 15 Minuten langes Verweilen desselben in der V. jugularis eines Kaninchens hervorgebrachter Thrombus (Hartnack Obj. No. VIII); derselbe erscheint aus gehäuften Blutplättchen nebst einigen weissen Blutkörperchen zusammengesetzt; b Plättchen aus der Thrombusmasse, unter Obj. 1/12 und Ocular 4 von Zeiss gesehen; dieselben sind etwas verunstaltet; in b′ sieht man 2 Plättchen, welche das glashelle Tröpfchen von sich gegeben haben.

Fig. 11. Objectträger zur Beobachtung der Gerinnung und der Thrombose. Erklärung s. im Texte (S. 313).

Fig. 12. Ergebnisse mikroskopischer Beobachtungen über Thrombose und Gerinnung, die mit Hülfe des in der vorhergehenden Figur abgebildeten Objectträgers angestellt wurden. a Haufen angehaltener Blutplättchen; b c d successive Veränderungen des Haufens; e Faserstofffäden, auf welchen zahlreiche zu grossen Schollen verschmolzene Blutplättchen haften geblieben sind; y weisses Blutkörperchen. (Zeiss 1/12.)

Fig. 13. Ein Fäserchen aus einem Zwirnfaden, womit Hundeblut 45 Secunden lang geschlagen worden, in Methyl-Kochsalzlösung untersucht. Die Faser ist mit Haufen von Blutplättchen besetzt, worunter zwei weisse Blutkörperchen bemerkbar sind. (Zeiss 1/12.)

Fig. 14. Gekernte Blutplättchen aus dem Froschblute; a Plättchen aus dem circulirenden Blute (worunter das mit a′ bezeichnete in Profilansicht dargestellt ist); b ein Blutplättchen und Blutplättchenhaufen aus reinem Blute, einige Minuten nach dem Austritte des letzteren aus den Gefässen; c zwei Blutplättchen nach halbstündigem Verweilen in der Methyl-Kochsalzlösung. (Zeiss 1/12.)

XII.

[Ue]ber den „Coefficient de partage" und über das Vorkommen von Milchsäure und Leucin im Magen.

Von Prof. C. A. Ewald in Berlin.

In den „Annales de Chimie et de physique"[1]) hat Berthelot [V]erfahren angegeben um in einer Säurelösung von unbekannter [Zusa]mmensetzung, die darin enthaltene Säure beziehentlich deren [...]re zu bestimmen. Wenn man eine bekannte Säurelösung mit [...]r ausschüttelt, so gehen je nach der Natur der vorhandenen [...] verschiedene aber für jede Säure constante Mengen in den [...]r über. Bestimmt man also nach dem Ausschütteln einer [...]lösung unbekannter Natur die Verhältnisswerthe der Acidität [...]ber Mengen der Säurelösung und des geschüttelten Aethers, so [...]t man bestimmte Coefficienten, die für jede Säure dieselben und aus denen man im fraglichen Fall die Natur der vorhan[...]n Säure erkennt. Dies Verfahren ist nicht nur für Lösungen, [...]e nur eine Säure enthalten, sonder auch — in erweiterter [...] — für Gemische verschiedener Säuren anwendbar.

Den oben genannten Verhältnisswerth nennt Berthelot „Coeffi[cient] de partage"; er ist niedrig für organische Säuren, weil die[se]n verhältnissmässig leicht vom Aether aufgenommen werden, [...]t hoch für anorganische Säuren, die nur in Spuren in den [...]er übergehen; er ist unabhängig von dem relativen Volumen innerhalb gewisser Grenzen unabhängig von der Concentration der Temperatur. Bei schwachen Concentrationsgraden und bei Temperaturbreite, wie sie im Laboratorium statt hat, findet [...] wesentliche Differenz in den Coefficienten einer und derselben [...]e statt. Die Temperatur ist daher auch in den bisherigen [Arbe]iten vernachlässigt worden.

1) Bd. XXVI. 4 sér. p. 396.

Mit Hülfe dieser Methode hat nun Ch. Richet[1]) eine Rei
von Bestimmungen über die freie Säure des Magensaftes resp. i
Bindung an schwache Basen ausgeführt, die ihn behaupten las
dass im frischen reinen Magensaft Salzsäure neben geringen Me
von Fleischmilchsäure vorhanden sei. Er glaubt sich aber
Weiteren überzeugt zu haben, dass der Magensaft die HCl volls
dig oder zu einem Theil an Leucin gebunden in Form eines
sauren Leucins enthalte, ähnlich wie Schiff schon vor Jahren
Vorkommen einer Verbindung des Pepsins mit Salzsäure, als C
pepsinwasserstoffsäure, behauptete.

Richet stützt sich dabei auf folgende Ergebnisse seiner U
suchungen:

1) Aus ganz frischem Magensaft gehen nur Spuren ein
Aether löslichen Säure in denselben über. Der Theilungscoeffi
ist zwar niedriger als der einer reinen wässrigen Salzsäurelö
aber sehr viel höher als der jeder organischen Säure.

2) Der Theilungscoefficient des Magensaftes nimmt ab je l
derselbe an der Luft steht, d. h. es bilden sich Säuren oder saure
ducte, die in den Aether übergehen und den Coefficienten verklei

3) Neben der anorganischen Säure (Salzsäure) finden
Spuren einer organischen Säure, deren Coefficient annähernd
der Fleischmilchsäure entspricht.

4) Wenn man ein essigsaures Salz z. B. essigsaures Na
mit einer Salzsäurelösung zusammenbringt, so erhält man
Theilungscoefficienten der Essigsäure. Bringt man Magensaft
der gleichen Acidität mit dem essigsauren Salz zusammen, so e
man einen erheblich höheren Coefficient, denselben wie man
aus einem künstlichen Infus der Magenschleimhaut mit Salz
und essigsaurem Salz findet. Dieser Coefficient entspricht unge
demjenigen, welchen die Verbindung von Leucin oder Glycocoll
Salzsäure auf essigsaures Natron ergiebt.

5) Im Infuse der Magenschleimhaut lässt sich Leucin nachwei

6) Reine Salzsäurelösungen invertiren sehr schnell den Rohrzuc
Reiner Magensaft thut dies nicht, wohl aber Magensaft mit Salzsä

[1]) Charles Richet, Du suc gastrique chez l'homme et les animaux. Pa
1878. — Revue des sciences médicales, t. XII p. 706, revue générale d
phénomènes chimiques de la digestion. — De la nutrition, Progrès méd
1881. No. 17 u. 18.

7) Im Dialysator zeigen unvermischte Salzsäurelösungen ein ganz anderes endosmotisches Aequivalent wie Magensaft. Mitten inne steht eine Lösung von Leucin und Salzsäure.

Fragen wir nun zuerst welcher Werth dem von Berthelot angegebenen Verfahren beiwohnt, so können wir nach unseren sehr sorgfältig und in grosser Zahl angestellten Versuchen demselben nur eine bedingte Gültigkeit zusprechen. Allerdings ist der Unterschied im Theilungscoefficienten sowohl für anorganische Säuren einerseits und organische andererseits sehr hoch als auch zwischen einzelnen organischen Säuren genügend gross, um eine Erkennung derselben auf diesem Wege zu ermöglichen. Aber dies ist doch nur für gewisse weit auseinanderstehende Säuren der Fall, während bei anderen die Werthe so nahe zusammenfallen, dass eine Sonderung der einen Säure von der andern nicht mehr möglich ist. Dazu kommt, dass die Coefficienten für eine und dieselbe Säure keineswegs constante sind, sondern auch bei sorgfältigstem Titriren um eine gewisse Mittelzahl schwanken. Denn die Endreaction ist, namentlich wenn es sich um ein Gemisch von Säuren und anderen organischen Körpern — Albuminate, Peptone etc. (s. u.) — handelt, nicht immer scharf zu erkennen und unter verschiedenen Umständen erfolgt der Uebergang der Säure in den Aether in verschiedenem Maasse, so dass die erhaltenen Grenzwerthe mit denen derjenigen Säuren zusammenfallen, die bezüglich des Theilungscoefficienten benachbart sind. So habe ich für die Milchsäure in verschiedener Concentration von 0.5 bis 5.0 pCt. Werthe für die Theilungscoefficienten von 7.0 bis zu 9.0 erhalten und zwar ergaben sich in den einzelnen Versuchen folgende Zahlen:

Milchsäure von 0.5 pCt.; Schüttelcoefficient = 8.6 [1]), 8.8, 6.0(?), 7.8, 7.6, 8.6, 7.3, 7.5, 8.4;

Milchsäure von 1.0 pCt.; Schüttelcoefficient = 7.2, 7.6, 6.9, 7.8, 8.2, 9.0;

[1]) d. h. die Acidität der Säurelösung nach dem Ausschütteln mit Aether betrug 20.0 ccm der zur Neutralisation verwandten Kalklösung, die Acidität des Aethers 2.3 ccm. Der Theilungscoefficient 20.0 : 2.3 ist also 8.6.

Ich führe im Folgenden nur die Coefficienten nicht die gefundenen einzelnen Neutralisationswerthe, die ohne Belang sind, an.

Milchsäure von 1.5 pCt.; Schüttelcoefficient = 7.0, 7.2, 7.2, 7.
Milchsäure von 2.0 pCt.; Schüttelcoefficient = 7.6, 8.0, 7.3;
Milchsäure von 5.0 pCt.; Schüttelcoefficient = 8.5, 9.1.

Richet giebt als Schüttelcoefficient (C.) der Milchsäure
Zahl 10.0 an.

Für die Essigsäure erhielt ich folgende Werthe:

Essigsäure von 0.5 pCt.; Schüttelcoefficient = 2.0, 2.0, 2.2,
von 1.0 pCt.; Schüttelcoefficient = 2.1, 2.0, 2.0
von 2.0 pCt.; Schüttelcoefficient = 2.0, 2.1.

Richet giebt an C. = 1.4.

Für die Oxalsäure in der Concentration
von 0.5 pCt. = 31.0, 29.0
von 1 pCt. = 29.2, 29.2, 29.5.

Richet giebt an C. = 9.5.

Für die Ameisensäure
von 0.5 pCt. = 2.6, 2.7
von 1.0 pCt. = 2.6, 2.5.

Richet giebt an C. = 6.0.

Da ich diese Ermittelungen wesentlich vom practischen Gesich
punkt aus angestellt habe, so habe ich sie auf andere Mengenverh
nisse als wir sie im Mageninhalt zu erwarten haben, nicht ausgede

Endlich war für eine anorganische Säure, die Salzsäure,
Schüttelcoefficient grösser als 500, etwa 587—590
für die Phosphorsäure jedenfalls über 500 gelegen.

Mischt man eine organische mit einer anorganischen Sä
(Salzsäure), so erhält man durch wiederholtes Ausschütteln des
geschüttelten Aethers mit successiven Wassermengen und des
geschüttelten Wassers mit successiven Aethermengen eine absteige
und eine aufsteigende Reihe von Coefficienten, welche zuletzt
einem niedrigsten resp. höchsten Werth constant werden. Di
Werthe entsprechen dann dem Coefficienten der organischen
anorganischen Säure. Es beruht dies darauf, dass beim Ausschü
des Aethers mit Wasser ein verhältnissmässig grosser Theil
organischen Säure aus dem Aether jedesmal wieder in das Wa
zurückgeht, umgekehrt aus dem Wasser eine immer geringere Me
anorganischer Säure in den Aether übertritt.

Ein Beispiel wird dies veranschaulichen.

Ein Gemisch von 50 ccm Essigsäure von 0.5 pCt. und 50 c

säure von 0.3 pCt. ergiebt einen Schüttelcoefficienten von 3.5 . Die ausgeschüttelte wässrige Lösung (a) wird auf's Neue mit em Aether geschüttelt (b) und ergiebt 3.4. Die wässrige Lösung (b) mit neuem Aether geschüttelt (c) ergiebt 4.5. Sodann erten wir 11.7, 24.4, 38.5 .... d. h. der Coefficient steigt mit der ufigkeit der Ausschüttelung oder mit anderen Worten es geht er weniger Essigsäure absolut und im Verhältniss zur Salzre in den Aether über.

Umgekehrt ergiebt die Ausschüttelung des Aethers (a) mit sser (α) den Coefficienten 2.2, die des Aethers von (α) mit sser den Coefficienten 2.1 d. h. der Coefficient bleibt stabil und spricht dem der Essigsäure.

Folgendes Beispiel zeigt dies Verhalten noch deutlicher:

Gemisch von Essigsäure von 1.5 pCt. und Salzsäure von 1 pCt.

Coefficienten für die Aetherschüttelungen: 3.9, 4.1, 5.0, 6.5, , 11.5, 16.4, 21.0, 27.8, 49.6....

Coefficienten für die Wasserausschüttelungen: 2.3, 2.1, 2.1.

Man sieht aber aus dem Obigen, dass die von mir gefundenen erholt controllirten Werthe der Schüttelcoefficienten für die verdenen geprüften Säuren ganz erhebliche Abweichungen gegenüber von Richet angegebenen zeigen. Denn während ich für die säure als Mittel aus 23 Bestimmungen den Coefficienten 7.8 er, giebt Richet 10.0 an; für die Essigsäure erhielt ich 2.3 (Mittel 9 Bestimmungen) Richet 1.4, für die Ameisensäure erhielt ich (Mittel aus 4 Bestimmungen) Richet 6.0, für die Oxalsäure 29.5 tel aus 5 Bestimmungen) Richet 9.5. Wieviel Bestimmungen het für jede einzelne Säure gemacht hat, aus wieviel Einzeltitrirun- seine Zahlenangaben also das Mittel bilden, ist nicht angegeben.

Bei so grossen Differenzen erhebt sich zuvörderst der Verdacht, von Seiten des Nachprüfenden ein Fehler in der Methode begen sei. Das Verfahren ist von Berthelot-Richet, wie so g in französischen Arbeiten, nur mangelhaft angegeben. Richet nt den Aether von dem in einem graduirten Glase geschüttelten ersäuregemisch durch Filtration und fügt einem abgemessenen Titrirung bestimmten Volum Aether einige Tropfen Alkohol und sser zu, welche dem Aether die von ihm aufgenommene Säure ziehen und derart leicht zu neutralisiren sind. Als Titrirflüssigkeit nte eine Kalklösung von 0.5 pCt., als Indicator Phtaleïn. Es ist

aber weder gesagt wie lange und intensiv das Aethersäuregemisch geschüttelt wurde, noch wie der Aether von der wässrigen Lösung getrennt wurde, da doch bei dem einfachen Abgiessen und Filtriren stets mehr oder weniger Wasser mit dem Aether übergeht.

Ich habe das Schütteln des Aethersäuregemisches stets im Scheidetrichter vorgenommen und gegen 5 Minuten andauernd stark geschüttelt, nach dem Absetzen des Aethers die untere Wasserschicht ablaufen lassen, was ganz scharf auszuführen ist und dann erst den Aether aus dem Kolben des Trichters durch ein Filter ausgegossen. Von Aether und Säurelösung werden meist 25—50 ccm, bei successiven Bestimmungen auch 100 ccm verwandt. Zur Titrirung dienten 5 resp. 10 ccm mit der Pipette entnommen; als Indicator Rosolsäure. Der Aether war neutral und wasserfrei. Alle angewendeten Messgläser, Pipetten, Trichter etc. wurden jedesmal sorgfältig getrocknet. Ob dem Aether vor der Titrirung einige Tropfen Wasser und Alkohol zugefügt wurden oder nicht, ergab keinen Unterschied in den zur Neutralisation gebrauchten Mengen von Kalkwasser. Wohl aber schien des öfteren die Endreaction schon vorhanden, während sie nach kräftigem Schütteln und Stehenlassen für wenige Secunden wieder verschwand, andere Male war sie überhaupt unsicher und kein Mal trat sie auch bei zwei ganz gleich behandelten und unmittelbar hintereinander verarbeiteten Proben bei ganz genau derselben Anzahl von Cubikcentimetern der Neutralisationsflüssigkeit, Kalkwasser, ein, so dass die Analysen immer in der zweiten, häufig auch schon in der ersten Decimale nicht mehr übereinstimmten; ein Fehler der freilich bei der Berechnung des Theilungswerthes zumeist ausfällt. Diese Differenzen hängen offenbar von der Art des Schüttelns ab. Dass die Länge und Intensität des Schüttelns nicht ohne Einfluss auf die Quantität organischer in den Aether übergehender Säure ist, ergiebt sich schon aus der theoretischen Betrachtung, wird aber auch durch das Experiment bewiesen. Denn denken wir uns beide Flüssigkeiten, den Aether und die Säurelösung, unbewegt übereinandergeschichtet, so muss zuerst an der Grenzschicht der Uebergang des gelösten Körpers bis zum Gleichgewicht stattfinden. Diese Schicht bildet dann wieder eine Grenzschicht für die nächsthöhere, es erfolgt wieder eine Ausgleichung für diese, die wiederum einen Ersatz von der nächst tieferen bedingt u. s. f. bis sich das Gleichgewicht durch alle Schichten der Flüssigkeit hergestellt hat. Dies

geschieht natürlich, weil eine sehr viel grössere Menge von Flüssigkeitstheilchen mit einander in Berührung kommen, schneller durch energisches Schütteln als in der Ruhe, und bis zu einer gewissen Grenze vollständiger bei längerem wie bei kürzerem Schütteln des Gemisches. So war der Coefficient der Essigsäure bei heftigem Schütteln im Scheidetrichter (fünf Minuten) gleich 2.1, bei 2 Schüttelstössen dagegen 3.2, während umgekehrt ein längeres Schütteln keine Aenderung mehr hervorbrachte.

Ganz unsichere Werthe ergaben sich aber, wenn den Säurelösungen (Milchsäure und Essigsäure) Serumalbumin und Pepton in wechselnder Menge zugesetzt wurde, ja es wurde bei stärkerer Beimengung des ersteren eine Ausschüttelung überhaupt schwierig, indem dann, wie bekannt, Serum und Aether ein dickes auch durch Alkoholzusatz nur schwer zu klärendes Magma bilden, aus dem sich allerdings ein Theil des Aethers durch Filtriren gewinnen lässt, in dem ein anderer aber zurückbleibt. Es ist nun durch die Titrirung gar nicht zu bestimmen, wieviel von der in den Aether übergegangenen Säure in dem Magma (event. in einer Verbindung mit dem Albuminat resp. Pepton), wieviel in dem abfiltrirten Aether ist. Aehnlich wenn auch nicht so schwierig verhalten sich Peptonsäurelösungen. Von der Salzsäure habe ich bei Gelegenheit meiner Arbeit „über das angebliche Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft“ [1]) gezeigt, dass sie offenbar mit den Albuminaten und Peptonen Verbindungen eingeht, welche ein gewisses Quantum Salzsäure in Beschlag nehmen. Dasselbe hat auch Danilewsky [2]) in besonders hierauf gerichteten exacten Versuchen erwiesen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sich auch die stärkeren organischen Säuren in dieser Weise verhalten. Auch dieser Umstand muss dazu beitragen, die Bestimmung des Schüttelcoefficienten unsicher zu machen, weil nicht zu bestimmen ist, wieviel von den Eiweisssäureverbindungen in den Aether übergeht, wieviel nicht. In der That habe ich

für Essigsäure von 2 pCt. mit Pepton (1 pCt.) 4.4 und 4.1 statt 2.2,
für Essigsäure von 1 pCt. mit Serumalbumin, soweit sich zufolge des oben erwähnten Verhaltens bestimmen liess 1.7,

[1]) C. A. Ewald, Weitere Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. I. S. 619. (März 1880.)

[2]) Ueber die Anwendung einiger Azofarbstoffe für physiol.-chemische Zwecke. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1880. No. 51.

für Milchsäure von 5 pCt. 11.1 und 8.6
dagegen für Milchsäure von 0,5 pCt. 6.1
erhalten.

Wenn man sich freilich mit solcher Leichtigkeit mit den Za
abfindet, wie Herr Richet es thut, dann haben solche Differ
nichts zu bedeuten, dann kann man aber auch Alles, was man
will damit finden. So bestimmt z. B. Richet auf Seite 47 der
citirten Monographie den Coefficienten der Fleischmilchsäure als
nahe an 4 gelegen, den einer im frischen Magensaft enthalten
Aether löslichen Säure, welche neben der Salzsäure vorhanden
soll, zu 2.6 und erklärt rundweg trotz der Differenz von 1.
erstere mit der letzteren identisch d. h. nimmt die Gegenwart
Fleischmilchsäure im Magensaft an. An anderen Stellen aber
z. B. auf Seite 51 und 52 benutzt er Differenzen bis herab zu
um daraus Schlüsse auf die Zusammensetzung und das Verhalten
Schüttellösungen d. h. die Natur der in ihnen vorhandenen Säure
ziehen. Das ist aber unmöglich. Entweder ist die Methode so
genau, dass Differenzen von 1—2 Einheiten nicht von Belang sin
und das ist nach unseren Versuchen der Fall, oder aber das Verf
arbeitet reinlicher und genauer, dann darf man wieder nicht so g
Differenzen, wie die oben genannten, als irgend beweisend ans

Es folgt aber aus den obigen Bestimmungen, dass die
thode des Theilungscoefficienten sobald es sich um
Erkennung feinerer Unterschiede handelt nicht anw
bar ist. Man kann wohl — und auch dies bei Säuregemis
nur durch eine umständliche Serie von Bestimmungen — entsche
ob man es mit einer organischen oder anorganischen Säure zu thun
man kann auch, wenn es sich um reine Säuren handelt, mit annä
der Sicherheit die Qualität der vorhandenen Säuren bestimmen, s
es sich aber um Gemische organischer Körper — Säuren und B
— allein oder in Verbindung mit anorganischen Säuren han
wie es doch im Magensaft resp. Mageninhalt unter allen Umstä
der Fall ist, lässt die Methode im Stich und ist für feinere
mittelungen nicht mehr brauchbar.

Wenn sonach schon aus diesem Grunde die von Richet
wonnenen Ergebnisse von sehr zweifelhafter Sicherheit sind, so
ich jetzt zeigen, dass selbst unter Anerkennung der Methode
„Coefficients de partage“ Richet zu falschen Resultaten gelangt

und zwar zum Theil deshalb, weil er auf den physiologischen Zustand des Magens keine Rücksicht genommen hat.

1) Richet behauptet, dass neben der Salzsäure eine organische Säure, Fleischmilchsäure, im frischen reinen Magensaft sei. Den Coefficienten dieser fraglichen Säure fand er zu 2.6, den der Fleischmilchsäure zu 4, den der Essigsäure zu 1.4. Die Differenz ist das eine Mal 1.4, das andere Mal 1.2. Man sollte also meinen die fragliche Säure müsste eher Essigsäure als Fleischmilchsäure sein. Dass Richet sich trotz der grösseren Differenz (1.4) für letztere entscheidet, ist leicht verständlich: Er sucht nach einer physiologisch im Organismus vorhandenen Säure und da ist natürlich die Fleischmilchsäure die gegebene. Das ist aber kein Beweis und ich habe schon oben gesagt, dass man auf die Weise alles, was man will, beweisen kann.

Richet arbeitete mit dem Magensaft eines zufolge einer Oesophagusstrictur Gastrotomirten, welcher nach vorgängiger Auswaschung des Magens abgesondert wurde, wenn man den Kranken Kuchen, Zucker, Citronen u. Ä. kauen liess. Menschlicher Magensaft aus einer Fistel stand mir nicht zu Gebote, ich musste mich auf filtrirten ausgepumpten Mageninhalt des Menschen und Magensaft sowie das Infus der Magenschleimhaut des Hundes beschränken. Es ist nicht abzusehen, dass sich reiner Magensaft des Hundes abweichend von menschlichem Magensaft nach der in Frage stehenden Richtung verhalten sollte, während er sonst in allen Punkten mit demselben übereinstimmt. Dabei ergab sich nun Folgendes:

In dem filtrirten Mageninhalt des Menschen, im Magensaft des Hundes und in dem salzsäurehaltigen Infus der Schleimhaut fanden sich in der That Spuren einer organischen Säure, wenn die betreffenden Flüssigkeiten innerhalb der normalen Verdauungsperioden d. h. bei gewöhnlichem Futter der Thiere erhalten waren. Die Coefficienten waren sehr wechselnd. Ich erhielt in einem Versuch mit menschlichem filtrirten Mageninhalt von einem Herrn, dessen Magen in der 5. Stunde nach dem Essen ausgespült wurde (derselbe war stark sauer, blass braun, roch nicht nach Fettsäuren, enthielt wenig Speisereste) 57.3 als ersten Coefficienten und 2.3 als Coefficienten nach Ausschütteln des Aethers mit Wasser, und nach abermaligem Ausschütteln 2.2. Für Mageninfus des Hundes ergaben sich folgende Werthe, deren erster immer die erste Ausschüttelung,

der 2. resp. 3. die Ausschüttelung des Aethers mit Wasser bedeutet: 19.1 und 1.0, 1.5. 28.0 und 5.0. 14.0 und 0.0. 38.3 und 2.0, 2.3. Für reinen Magensaft des Hundes (erhalten von einem gastrotomirten Hunde mit leerem Magen) 159.0 und 2.0, 2.3. Während nun der erste dieser Werthe immer verhältnissmässig hoch ist und darauf hinweist, dass eine in Aether schwerlösliche Säure vorhanden ist, so dass man bei weiterem Ausschütteln mit Aether eine ansteigende Reihe von Coefficienten erhalten würde, zeigt der 2. resp. 3. allerdings das Vorhandensein einer organischen Säure an, aber keinesfalls in allen Fällen derselben Säure sondern sehr verschiedener, vielleicht selbst eines Gemisches von mehreren. Welches diese Säuren sind, lässt sich, wie oben auseinandergesetzt, nur annähernd sagen, Essigsäure, Milchsäure wohl auch Fettsäuren, immer aber sind sie mit den Ingestis eingeführt resp. Zersetzungsproducte derselben und als solche im Mageninhalt vorhanden und der Schleimhaut mit dem Schleim aufhaftend resp. in dieselbe imbibirt. Denn wenn man den Magensaft eines seit 2—3 Tagen hungernden Hundes oder das Infus seiner Magenschleimhaut ausschüttelt, so findet man keine wahrnehmbaren Mengen einer organischen Säure in demselben.

Mit Wasser vermischten Magensaft eines 3 Tage hungernden Hundes habe ich mir durch Auspumpung seines Magens verschafft, nachdem dem Thiere vorher einige alte, gut abgewaschene Knochenstückchen vorgeworfen waren, die es gierig verschlang. Die Flüssigkeit war fast wasserklar, enthielt viel Schleim (hungernde Hunde verschlucken bekanntlich reichliche Schleimmengen) und etliche Haare. Reaction stark sauer. Der Coefficient de partage des filtrirten Mageninhaltes war 37.0. Der mit Wasser geschüttelte Aether (2. Schüttelung) ergab eine Acidität des Wassers von 0.1 ccm meiner Titreflüssigkeit. Die Acidität des Aethers war so schwach, dass sie sich nicht mehr in einer messbaren Grösse ausdrücken liess. Eine organische Säure war also jedenfalls in dem Aether nicht enthalten.

Dasselbe Resultat ergab ein wässriger salzsäurehaltiger Auszug einer Schleimhaut eines 2 Tage hungernden Thieres. Hier waren die betreffenden Zahlen, beim ersten Anschütteln 45, beim zweiten Anschütteln mit Aether 64. Beim Anschütteln des erst verwendeten Aethers ergab sich dasselbe Resultat wie oben, d. h. der Aether enthielt keine messbaren Säuremengen.

Danach ist es mir sehr wahrscheinlich, dass auch in dem oben angeführten Versuch von Richet der Magen seines Gastrotomirten nicht rein ausgespült war, sondern noch Reste organischer Substanz, vielleicht in den schleimigen Ueberzug desselben imbibirt, zurückhielt, die erst bei der künstlich angeregten Absonderung des Magensaftes entfernt wurden. Wie lange Speisereste selbst bei wiederholter Ausspülung des Magens in demselben zurückgehalten werden können, ist ja sattsam bekannt.

Wenn es sich hier überhaupt um das Vorhandensein einer organischen Säure handeln könnte, so wäre zuerst die Milchsäure in Betracht zu ziehen, deren Gegenwart ja bekanntlich von Lehmann, Leuret und Lassaigne, Maly, Uffelmann u. A. behauptet worden ist. Vor kurzem hat A. Kietz[1]) gezeigt, dass in dem ausgeheberten Mageninhalte zahlreicher Patienten die Untersuchung auf Milchsäure in alle den Fällen ein negatives Resultat ergab, wo ein salzsäurehaltiger Magensaft abgesondert wurde und nur in 2 Fällen von chronischem Magenkatarrh, bei denen der Mageninhalt auf Lakmus äusserst schwach sauer reagirte, geringe Mengen von Milchsäure aufwies. Ebenso konnte Hoppe-Seyler in 2 Portionen von zusammen 2.5 Liter Magensaft, von Patienten der Kussmaul'schen Klinik, welche an bedeutender Magendilation litten, keine Milchsäure nachweisen.

Ich selbst habe folgende Versuche angestellt, bei welchen der filtrirte Mageninhalt mit kohlensaurem Natron neutralisirt, zur Vertreibung der fetten Säuren mit wiederholtem Wasserzusatz eingedampft, mit Salzsäure angesäuert, mit Aether ausgeschüttelt, der Aether verdampft und der Rückstand erst in das Blei- und später in das Zinksalz überzuführen gesucht wurde.

1. Mageninhalt eines Hundes, der 2 Stunden vorher 1 Liter Milch erhalten hatte. Der ausgepumpte Mageninhalt war fein griesig geronnen, auf der Oberfläche schwammen kleine Fetttröpfchen. Geruch nach Buttersäure. Reaction sauer. Probe mit Methylviolett fällt positiv aus. Keine Milchsäure.

2. Mageninhalt eines Hundes, der 5 Stunden vorher Milch bekommen hatte. Die Auspumpung — es waren vorher 150 ccm Wasser eingespritzt — ergiebt eine schwach röthlich gefärbte, ziemlich klare Flüssigkeit von schwach saurer Reaction und unbestimmtem Verhalten gegen die Aniline (Tropaeolin und Methylviolett). Ein Theil derselben mit Fibrin angesetzt verdaut das Fibrin nicht. Keine Milchsäure.

[1]) Beiträge zur Lehre von der Verdauung im Magen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1881.

3. Magensaft eines Patienten, der an sehr geringen chronischen Verdauungs-
beschwerden litt. Seit 4 Stunden nüchtern. Stark saure leicht trübe Flüssigkeit
mit wenigen Speiseresten (Frühstück bestand aus Thee mit Milch und Zucker und
altbackenem Weissbrod), die Anilinreactionen und die Reaction mit Rhodankalium
und Eisenchlorid positiv. Keine Milchsäure.

4. Mageninhalt einer Patientin mit leichter Magendilatation 2 Stunden nach
dem Mittagessen. Stark sauer, nach fetten Säuren riechend, viel Speisereste (Brod
und Fleischstückchen) keine Sarcine, keine Hefe. Keine Milchsäure.

5. Mageninhalt eines gesunden Mannes, der nach Nicotinintoxication brechen
musste. Etwa 5 Stunden nach dem Mittagbrod. Dickliche Massen noch viel unver-
daute Speisen enthaltend. Stark sauer. Schwer filtrirbar. Färbt Methylviolett
blau. Riecht stark nach Buttersäure. Keine Milchsäure.

Nach diesen Ergebnissen kann ich mich den von Kietz gewon-
nenen durchaus anschliessen. Die Milchsäure ist kein Bestandtheil
des normalen Mageninhaltes und fehlt in demselben, selbst wenn
man ein Nahrungsmittel, welches so leicht wie die Milch, in Milch-
säure übergeht, einführt. Sie ist, wo vorhanden, das Product einer
abnormen Gährung, welche durch das Fehlen oder die geringe Quan-
tität der Salzsäure des Magensaftes veranlasst oder begünstigt wird.

2) Ich komme nun zu einem letzten Theil meiner Aufgabe, der
Prüfung ob im normalen Magensaft resp. dem Infus der Magen-
schleimhaut Leucin und zwar in der Verbindung mit Salzsäure, als
ein salzsaures Leucin vorhanden ist.

Das Leucin findet sich (meist in Begleitung von Tyrosin) nur
dann im menschlichen Körper, wenn Zersetzungsprozesse des Eiweiss
auftreten, sei es, dass dies durch fermentative Vorgänge bewirkt wird,
sei es, dass die Ursache in einer ungenügenden Sauerstoffzufuhr zu
suchen ist. Wenigstens hat man bisher in frischen intacten Organen
kein Leucin nachweisen können, sondern es ist (von Frerichs)
bei der acuten gelben Leberatrophie, in der Galle von Typhusleichen,
im Eiter von Congestionsabscessen (Hoppe-Seyler) in den Or-
ganen todtgeborener Kinder (Demant) bei der Trypsinverdauung
von Gelatin und Eiweiss (Nencki) gefunden worden. Die Angabe
von Radziewski[1]), dass Leucin auch in frischen Organen vor-
komme, bezieht sich wohl ebenfalls darauf, dass Radziewski ent-
weder die betreffenden Organe nicht frisch genug untersuchte oder
von verdauenden Thieren entnahm, bei denen eine Imbibition der-
selben mit Leucin, welches im Magendarmkanal gebildet war, nicht
auszuschliessen ist. Nur das Pankreas soll sich nach den Unter-

[1]) Dieses Archiv Bd. 48.

suchungen von Virchow, Frerichs und Städeler, Kühne u. A. durch einen reichen Gehalt an Leucin im frischen Zustande auszeichnen. Indessen ist, wie Hoppe-Seiler mit Recht betont, bei der grossen Zersetzlichkeit dieser Drüse und weil sowohl die Fäulniss als das Secret Leucin und Tyrosin bilden, die unmittelbar nach dem Tode stattfindende Verarbeitung derselben hinsichtlich der Beurtheilung, ob das Leucin der lebenden Drüse angehört, von grösster Wichtigkeit. Andererseits könnten wir es auch wieder nur mit einer Imbibition des Pankreas vom Darminhalt resp. den Drüsengängen aus zu thun haben.

Die Untersuchung des Pankreas eines Hungerthieres (s. u.), dessen Magen und Darm bis auf etwas Schleim ganz leer waren, ergiebt, dass trotz eines 5tägigen Fastens in der Substanz desselben Leucin und zwar in verhältnissmässig reichlichen Mengen vorhanden ist. Da der Darm dieses Thieres ganz leer war, so ist eine Imbibition mit Leucin vom Darminhalt her ausgeschlossen und anzunehmen, dass in der Drüse selbst zufolge ihrer specifischen Thätigkeit die Bildung von Leucin aus dem zerfallenden Drüsengewebe statt hat.

Schon aus den obigen Gründen ist es in hohem Maasse wahrscheinlich, dass sich Leucin oder eine Verbindung desselben mit Salzsäure im frischen Magensaft bezw. in der Magenschleimhaut vorfinden sollte. Die hauptsächlichsten Beweise, welche Richet zur Stütze seiner Ansicht beibringt, liegen, wie oben angegeben, einmal in dem Verhalten des Magensaftes resp. eines Schleimhautinfuses zu leicht zerlegbaren Salzlösungen (essigsaurem Natron) gegenüber dem von reiner Salzsäure, sodann in dem directen Nachweis des Leucins im Infus der Magenschleimhaut.

Sehen wir zuerst zu, wie es sich mit dem letzteren Beweistitel verhält, mit dessen Bestätigung oder Nichtbestätigung die übrigen Versuche a fortiori erledigt sind. Richet hat nur einen Versuch darauf hin gemacht und aus dem salzsauren Schleimhautinfus von 8 Kälbermagen ungefähr 5 g Leucin dargestellt. Gegen die Methode des Nachweises ist nichts zu sagen, dagegen fehlt die Angabe in welcher Phase der Verdauung die Mägen entnommen waren. Nach einer voranstehenden Bemerkung zu schliessen, waren sie mit Fressen gefüllt; es kommt aber auch hier wieder ganz darauf an, ob man den Magen eines hungernden oder in gewöhnlichem Fütterungszustande befindlichen Thieres untersucht. Dies ergiebt sich aus nach-

stehenden Versuchen, bei welchen der Nachweis des Leucins resp. Tyrosins in folgender Weise geführt wurde: Die zerkleinerte Schleimhaut wurde mit Alkohol ausgekocht, das Filtrat verdampft, mit Wasser aufgenommen, mit Bleiessig gefällt, wieder filtrirt, eingedampft, mit Alkohol aufgenommen, der Alkohol verjagt, der Rückstand in Wasser gelöst, mit Silberoxyd gefällt, das vorhandene Silber und Blei durch SH_2 in die Schwefelverbindungen übergeführt, filtrirt, auf ein kleines Volum gebracht und zur Krystallisation über Schwefelsäure angesetzt. Das Leucin konnte, überall wo es vorhanden war, an der typischen Krystallform leicht erkannt werden. Auf das Vorhandensein von Tyrosin wurde, abgesehen davon, dass sich mehrere Male schöne Büschel von Tyrosin vorfanden, dann geschlossen, wenn sich der Krystallbrei in Wasser gelöst und mit Millon'schem Reagens erwärmt, roth färbte. Dies ist bekanntlich kein stringenter, aber unter den vorliegenden Umständen genügender Nachweis.

Auf diese Weise wurden folgende Ergebnisse gewonnen.

1. Schleimhaut eines verdauenden Hundemagens, von der Muscularis abpräparirt, zerkleinert, mit Alkohol ausgezogen etc. ergiebt Leucin und Tyrosin.
2. Dieselbe Schleimhaut vorher eine halbe Stunde bei Körpertemperatur mit 0,5 pCt. Salzsäure infundirt, das Infus neutralisirt, eingedampft, mit Alkohol ausgezogen etc. ergiebt . . . . Leucin, 0 Tyrosin.
3. Schleimhaut eines verdauenden Hundes ergiebt Leucin, 0 Tyrosin.
4. Der von der Oberfläche dieser Schleimhaut abgeschabte Schleim Leucin und Tyrosin.
5. Schleimhaut eines an Phosphorvergiftung gefallenen Hundes, dessen Magen leer war, etwa 10 Stunden p. m. in Arbeit genommen Leucin und Tyrosin.
6. Schleimhaut eines Schweinemagens in zwei Hälften getheilt
   a) die zerhackte Schleimhaut geringe Mengen Leucin, Tyrosin zweifelhaft.
   b) das salzsaure Verdauungsproduct der anderen Hälfte (24 Stunden im Brütofen) enthält kein Albuminat, nur Spuren von Syntonin, starke Peptonreaction. Die Schleimhaut bis auf einen geringen krümligen Bodensatz vollkommen verdaut. Ergiebt viel Leucin und Tyrosin.
7. Hund 3 Tage gehungert, Tod durch Verbluten. In der Schleimhaut kein Leucin, kein Tyrosin.
   In dem Schleim und Spuren vom Mageninhalt . kein Leucin, kein Tyrosin.
8. Hund 2 Tage gehungert. Magen in 2 Theile getheilt, die eine Portion sofort, die andere nach 24stündigem Liegen im Keller verarbeitet. In beiden Portionen kein Leucin, kein Tyrosin.
9. Hund seit 5 Tagen hungernd, Magen absolut leer kein Leucin, kein Tyrosin.
   Im Pancreas . . . . reichlich Leucin, kein Tyrosin.
   (unmittelbar nach dem Tode verarbeitet).

Aus diesen Versuchen geht deutlich hervor, dass Leucin und Tyrosin nur während der Verdauung der Thiere in der Schleimhaut resp. dem Schleim und Mageninhalt enthalten sind, dass sie sich schnell während der Verdauung bilden, dagegen im Magen des nüchternen Thieres fehlen. Sie diffundiren also in die Schleimhaut hinein resp. imbibiren den ihr aufgelagerten Schleim. Ob sie während der Absonderung des salzsäurehaltigen Magensaftes mit diesem Verbindungen eingehen, wie dies die Salzsäure nachweislich mit den Albuminaten thut, mag dahingestellt bleiben.

Eine „Leucin-Chlorwasserstoffsäure" als Absonderungsproduct der Magendrüsen giebt es nicht.

Aber selbst wenn sich eine solche Verbindung aus dem Mageninhalte bilden sollte, so kann dieselbe nur ausserordentlich wenig in's Gewicht fallen und es ist mir auch hier nicht gelungen, die Angaben Richet's zu bestätigen.

Essigsaure Salze im Ueberschuss sollen durch eine Salzsäurelösung derart zerlegt werden, dass als Coefficient de Partage der der Essigsäure erscheint. Essigsaure Salze mit Magensaft (dieselbe Acidität von Salzsäure und Magensaft vorausgesetzt) sollen einen erheblich höheren Coefficient geben, d. h. die Salzsäure soll im Magensaft nur zu einem Theil in ungebundenem Zustande sein. So findet Richet für essigsaures Natron und Salzsäurelösung den Coefficienten 1.7, für Magensaft und essigsaures Natron 5, 5.8, 5.4, 5.3. Wenn er Salzsäurelösungen und Leucin (oder was für die Constitution dasselbe ist) Glycocoll im Verhältniss von 1, 2 und 3 Aequivalenten mischte und hiermit auf essigsaures Natron reagirte, erhielt er eine von 2.5—4.8 aufsteigende Reihe, die sich also dem Verhalten des Magensaftes näherte.

Meine Versuche, die ich angestellt hatte, ehe ich mich von der Unzuverlässigkeit der Methode so wie jetzt überzeugt hatte, lassen ein derartiges Verhalten nicht erkennen. Ich erhielt:

Essigsaures Natron und HCl-Lösung ergaben einen Coefficienten von . . . . 2.1, 1.4 und 1.9

Essigsaures Natron und künstlicher Magensaft von gleicher Acidität . . . . 1.7 und 1.9

Essigsaures Natron und 1 Aequivalent Leucin auf 1 Salzsäurelösung 2.0

Essigsaures Natron und 2 Aequivalente Leucin . . . 1.9

Essigsaures Natron und 3 Aquivalente Glycocoll . . . 2.1
Essigsaures Natron und künstlicher Magensaft . . . 2.8
Essigsaures Natron und Salzsäurelösung 2.4

Die essigsaure Natronlösung war 5 pCt.

Es ergeben sich also hier Unterschiede, die gar nicht in Betracht kommen und die Annahme, dass der Magensaft merkbare, durch obiges Verfahren nachweisbare Mengen von Säure in gebundenem Zustande enthalte, lässt sich nicht festhalten, geschweige denn, dass sich dies Verhältniss, was von vornherein sehr unwahrscheinlich, nach Aequivalenten ändere.

Man wird es nach diesen Ergebnissen, welche in ihrer Gesammtheit die Angaben des französischen Forschers durchaus bestreiten, verstehen, dass ich von einer Prüfung des Magensaftes gegenüber der reinen Salzsäure in ihrem Verhalten zur Dialyse und zur Inversion von Rohrzuckerlösungen Abstand genommen habe.

Es ist in der That von vornherein begreiflich, dass sich der Magensaft hierbei anders verhält, als eine reine Salzsäurelösung — s. o. — denn selbst vorausgesetzt, dass man mit ganz reinem Magensafte arbeite, so ist sein Gehalt an organischen Substanzen, Pepsin, Labferment, Albuminate, gross genug um hierdurch erhebliche Differenzen gegenüber einer reinen anorganischen Säure zu bewirken. Ebenso ist es a priori klar, dass sich im Mageninhalt, die Beimengung gährungsfähiger Substanzen vorausgesetzt, mit der Zeit organische freie Säure bilden kann, die dann selbstverständlich die Acidität erhöhen, den Schüttelcoefficienten herabsetzen muss.

Für mich kam es nur darauf an, eine Methode und eine Behauptung, welche an und für sich viel Bestechendes hatte und mit einem gewissen Aufwand von Material ausgesprochen war, zu prüfen. Ich glaube dargethan zu haben

1) dass die Methode der Schüttelcoefficienten für die hier in Rede stehenden Fragen und, wie mir scheint, für die biologische Chemie überhaupt unbrauchbar ist und die damit gewonnenen Ergebnisse unrichtig sind,

2) dass im reinen Magensaft neben Salzsäure keine weitere organische Säure vorhanden ist,

3) dass freies Leucin oder eine Verbindung von Leucin und Salzsäure im frischen reinen Magensaft resp. der Schleimhaut oder ihrem wässrigen Auszuge nicht vorkommt.

Dass im Secrete der Magendrüsen eine lockere Verbindung von Salzsäure und Pepsin vorhanden sei, ist eine schon von Schiff und C. Schmidt[1]) aufgestellte aber nicht direct erwiesene Behauptung. Auch Hoppe-Seyler[2]) scheint eine lockere Verbindung des Pepsins mit der Salzsäure anzunehmen, wenn er sagt: „die Hauptwirkung des Pepsins bei der Magenverdauung ist nichts anderes als die Uebertragung von Säure an das Eiweissmolecul". Indessen ist es, allerdings nur in kleinem Umfange, für den Zweck der Peptonisirung gleichgültig, ob die Salzsäure an das Pepsin oder an das Albuminat (als Acidalbuminat?) gebunden ist, wie aus den folgenden Versuchen hervorgeht, welche zeigen, dass eine deutliche Peptonbildung auch ohne freie Säure statt hat.

Wenn man Fibrin mit Salzsäure (0,5 pCt.) aufquellen macht und so lange mit destillirtem Wasser abwäscht bis das Waschwasser nicht mehr sauer reagirt und eine auf Lakmuspapier gedruckte Fibringallerte keine saure Reaction mehr giebt, solches gequollenes Fibrin in destillirtes Wasser mit käuflichem Pepsin oder Pepsin-Glycerin giebt, so kann man nach 10—12 stündigem Verbleib im Brütofen sehen, dass ein Theil des Fibrins gelöst ist und eine ziemlich starke Peptonreaction (Biuretreaction) constatiren, welche in den Controlproben — Fibrin mit Wasser ohne Pepsin, die wässrige Pepsinlösung — fehlt. Die Flüssigkeit reagirt auch dann noch neutral und giebt mit den bekannten Proben keine Reaction auf freie Salzsäure. Man muss hierbei die Menge der ursprünglich zum Quellenlassen des Fibrins verwandten Salzsäure richtig abmessen. Setzt man zu viel zu, so hat man überschüssige Salzsäure, die nachher das wässrige Menstruum ansäuert, wenn man auch vorher bis zur neutralen Reaction gewaschen hat, giebt man zu wenig, so findet eine Peptonisirung überhaupt nicht statt. Aus der geschilderten Thatsache ergiebt sich aber, dass freie, durch die Reaction nachweisbare Salzsäure für das Zustandekommen einer peptonisirenden Wirkung des Pepsins nicht nöthig ist. Freilich ist hier nicht von einer verdauenden Wirkung im gewöhnlichen Sinne die Rede; es werden nur geringe Mengen Pepton gebildet und zu einer Verflüssigung der ganzen Fibrinmasse ist die aufgenommene Salzsäuremenge offenbar viel zu gering. Es handelt sich aber bei diesem

[1]) Annal. d. Chemie u. Pharmacie. Bd. 61. S. 311.

[2]) Physiologische Chemie. Bd. II. S. 231.

Versuch nicht um die Lösung der practischen Frage, wie man Fibri
am besten und schnellsten verdaut, sondern um die Stütze eine
theoretischen Anschauung, nehmlich der, dass bis zu einem gewisse
Grade die **Peptonisirung ohne freie Säure** verlaufen kan
und der Schluss ist wohl erlaubt, dass, was bis im Kleinen nach
gewiesen auch im Grossen in gleicher Weise verlaufen könne.

Vorstehende Arbeit ist in dem unter Prof. Salkowski's Lei
tung stehendem Laboratorim des patholog.-anatomischen Institu
ausgeführt.

XIII.

Ueber einen Fall von Lymphangiectasie mit Lymphorrhagi

Von Dr. Paul zur Nieden in Hattingen, Westfalen.

(Hierzu Taf. VI.)

Die krankhaften Veränderungen der Lymphgefässe gehören
Allgemeinen noch zu den wenig erforschten Gebieten der Path
logie, besonders gilt dies von den Prozessen, welche den Erwei
rungen von Lymphbahnen zu Grunde liegen. Ausser der rel
bedeutenden Schwierigkeit, welche dieses Gewebssystem vor m
chen anderen einer genauer anatomischen Untersuchung entge
setzt, trägt an der mangelhaften Kenntniss der ätiologischen u
pathologischen Verhältnisse dieser Affectionen die verhältnissmä
noch geringe Zahl von Beobachtungen, insbesondere solch
welche durch eine vollständige Section die Untersuchung
Falles zu einer erschöpfenden machten, die Schuld. So fühl
der letzt angedeutete Mangel auch bei der vorliegenden Mittheil
eines Falles von **Lymphangiectasie** verbunden mit **Lymph**
rhagie sein wird, so wird sie doch immer ein nicht unwillk
mener casuistischer Beitrag sein; die daran geknüpften Bemerkun
und Folgerungen wollen demgemäss auch nur einen begrenz
Werth beanspruchen. Welche Schwierigkeiten solche Fälle übrig
einer maassgebenden Beurtheilung bieten, ist ersichtlich aus
erheblichen Divergenz in den Ansichten, welche bei dem einzig
mir in der Literatur bekannten, bezüglich der Localisation analo

lle, der Kliniker und der Anatomen über mehrere wichtige Punkte
gebildet haben. Es ist der von Prof. Petters in Band 125
Prager Vierteljahrschrift beschriebene und ebendaselbst von
of. Klebs vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus be-
prochene Fall einer Lymphangiectasie mit Lymphorrhoe am linken
bium majus, der weiter unten ausführlicher referirt werden soll.

Eines der augenfälligsten Symptome der Lymphangiectasie,
r wenn man die Nomenclatur Wegner's[1]) vorzieht, des
mphangioma simplex, ist jedenfalls die Lymphorrhagie. Sie
in den meisten Fällen das ganze Leiden erst entdecken, und
rde in früherer Zeit fast immer für eine abnorme Milchsecretion
alten, wegen der äusseren Aehnlichkeit der ergossenen Flüssig-
mit Milch. Diese Aehnlichkeit ist allerdings zunächst so auf-
nd, dass Fuchs[2]) noch diese Zustände, welche er nur in der
mbination mit Elephantiasis gekannt zu haben scheint, trotzdem
die wesentliche Betheiligung des Lymphsystems ganz wohl
annt war, Pachydermia lactiflua nannte. Koller bemühte
noch 1833 in seiner Dissertation über einen Fall solcher
hydermia lactiflua scroti bei einem jungen Manne, den er in
Schönlein'schen Klinik zu Zürich beobachtete, und welchen
ert[3]), der ihn gleichzeitig dort sah, später richtig als Lymph-
en und Lymphampullen bezeichnete, nicht nur aus der durch
chemische Analyse nachgewiesenen Anwesenheit von Caseïn
Zucker in der ergossenen Flüssigkeit, sondern auch aus dem
nellen Habitus des Kranken etc. den Beweis zu führen, dass
ich um eine Heterotopie der Milchsecretion handele.

Die oben erwähnte Combination der Lymphorrhagie resp. der
phangiectasie mit Elephantiasis ist eine relativ so häufige, be-
ers bei den tropischen Formen der Elephantiasis, dass man
als fast constantes Symptom dieser Hauterkrankung bezeichnet
sie sogar in ein causales Verhältniss gebracht hat. Letztere
ehung schliesst verschiedene ätiologische Erklärungen der
sie der Lymphgefässe in sich ein, so dass es sich verlohnt,
auf mit einigen Worten einzugehen.

[1]) Ueber Lymphangiome. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 20. S. 641.
[2]) Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1840. S. 706 u. flg.
[3]) Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie. Bd. 5. 2. Abth. Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe, von Lebert. S. 134.

Bekanntlich ist die verbreitetste Erklärung der Genese der Elephantiasis die, dass man mit den initalen oder prodromalen erysipelatösen Hautentzündungen die Lymphgefässe und Drüsen sich lebhaft betheiligen lässt. Es sollen Thrombosen der Lymphgefässe und Verstopfung der zugehörigen Drüsen durch Zellwucherung entstehen, so dass die Lymphstauung sich leicht mechanisch erklären lasse. Die Retention der Gewebssäfte bringe ein neues irritatives Moment und zugleich weiteres Material der Hyperplasie. Ganz im Gegentheil hierzu ist Wernher[1]) der Ansicht, dass bei der Elephantiasis der Regel nach die Lymphgefässe an keinem Orte, weder in ihren Capillarnetzen, noch in ihren Drüsen verstopft sind, sondern dass die Stauung der Lymphe nur in der mucösen Erweiterung ihren Grund hat. Hierdurch werde erst secundär die Elephantiasis veranlasst. Als Ursache der Varicositäten sieht Wernher in erster Linie die Schwere an, ähnlich wie bei den venösen Varicen; er erklärt aber, eine vollständig befriedigende Lösung dieser Frage nicht geben zu können.

Lallemant[2]) nimmt eine Atonie der Lymphgefässwände in Folge der vielen erysipelatösen Entzündungen an. Schliz[3]), der neuerdings eine genauere mikroskopische Untersuchung elephantiastisch veränderter Haut vornahm, kam zu dem Resultate, dass die Lymphgefässe der tieferen Schichten durch Endothelwucherung in ihrer Wandung obliteriren. Aehnliche Endothelwucherungen erwähnt auch schon Virchow[4]) als Befund bei Elephantiasis, wenn auch nicht ausdrücklich von Obliteration die Rede ist. Rindfleisch[5]) fand bei Pachydermia lymphangiectatica scroti eine exquisite Hyperplasie und Neoplasie organischer Musculatur in dicht gestellten und in allen möglichen Richtungen schräg von unten nach oben ausstrahlenden Bündeln. Abgesehen davon, dass durch etwaige Contractur dieser Muskelfasern die Lymphgefässstämmchen comprimirt werden könnten, sei dieses schon durch die Elasticität

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 5. 1875. Beiträge zur Kenntniss der Elephantiasis arabum. S. 429 u. flg.

[2]) Citat nach A. Schliz. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Elephantiasis. Archiv der Heilkunde. XV. 1874. S. 153.

[3]) l. c. S. 163.

[4]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 303.

[5]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 2. Aufl. 1871. S. 277.

musculösen Parenchyms möglich. Er glaubt daher, die Hyper-
[...]ie der Muskelfasern, deren Folge Erschwerung der Lymphcircu-
[...]n im eigentlichen Corium sei, als die Hauptursache der Lymph-
[...]ectasie ansehen zu müssen.

So häufig übrigens Elephantiasis und Lymphangiectasie auch
[...]mmen vorkommen, resp. die erstere die Folge der letzteren sein
[...], so ist diese Zusammengehörigkeit doch keine unbedingte, wie
[...]ichend zahlreiche Fälle von Lymphangiectasien beweisen, die
[...] jahrelangem Bestehens keinerlei elephantiastische Veränderung
[...] Haut zur Folge hatten. Was die besonderen Gründe sind,
[...]e die Verschiedenheit bedingen, kann hier nicht entschieden
[...]n. Zur Erklärung aber dieser selbständigen Erkrankungen
[...] Lymphsystem sind verschiedene Momente, die zum Theil den
[...]er mitgetheilten gleichen, angezogen worden, es soll später darauf
[...]ckgekommen werden.

Zunächst möge die Darstellung des zu besprechenden Falles
[...] finden, der nach der Eintheilung von Wegner als Lymph-
[...]ma simplex zu bezeichnen wäre, nach derjenigen aber, welche
[...]rgjevic[1]) angiebt, als Lymphangiectasie, oder Varices der Lymph-
[...]netze der Cutis.

Diesen Fall hatte ich als Assistent auf der medicinischen Klinik
[...] Herrn Geheimen Hofrath Prof. Dr. Bäumler zu Freiburg i. B.
[...]eobachten die Gelegenheit.

A. G., geb. 1856, stammt aus einer Familie, in der mütterlicherseits Lungen-
[...]e hereditär ist. Ihre Geschwister sind gesund; sie selbst machte gleichzeitig
[...]ihren Geschwistern als Kind von 4 Jahren die Masern durch, welche einen sehr
[...]en Verlauf nahmen. Im Uebrigen will sie sich subjectiv ganz gesund gefühlt
[...], musste aber auf ärztliche Anordnung Jahre lang ein antiscrophulöses Regime
[...]lten. Ueber den Beginn ihres in Rede stehenden Leidens macht Patientin
[...]de Angaben:

Im Jahre 1865, in ihrem 9. Lebensjahre, an einem warmen Augusttage, spielte
[...]ranke mit anderen Kindern am Ufer eines Flusses. Sie hatte an diesem Tage
[...] Gewohnheit ihre Fussbekleidung abgelegt und lief barfuss umher. Plötzlich
[...] sie von ihren Gespielinnen darauf aufmerksam gemacht, dass sie, wie an
Spuren auf den Steinen zu sehen war, eine milchige Flüssigkeit verliere. Pat.
[...] durchaus keine abnormen Sensationen gespürt. Erschreckt durch diese unge-
[...]liche Erscheinung eilte sie zu ihren Eltern, die sofort einen Arzt zu Rathe
[...], welcher nach einer Untersuchung die Affection für einen Fluor albus erklärte
Injectionen in die Vagina anordnete.

[1]) Gjorgjevic, Ueber Lymphorrhoe und Lymphangiome. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XII. S. 693.

Pat. giebt mit Bestimmtheit an, dass sie niemals vor dieser Zeit Spuren eines Ausflusses in der Wäsche bemerkt habe, wie sie von nun an als weissgraue, steife Flecken dauernd sich zeigten.

Da Pat. sich weigerte die Injectionen zu machen, so wurden an deren Stelle Sitzbäder mit Zusatz von Alaun verordnet, welche Pat. ein halbes Jahr lang, aber ohne jeglichen Erfolg, gebrauchte.

Am zweiten Tage nach Beginn der Affection will Pat. zum ersten Male an den grossen Labien zahlreiche, etwa stecknadelkopfgrosse, weisse, schmerzlose Bläschen und zugleich eine mässige Anschwellung der äusseren Genitalien bemerkt haben. Der Ausfluss war so profus, dass täglich 3—4mal Waschungen mit lauem Wasser nöthig waren, ferner trug Pat. seit dieser Zeit eine Art Binde, welche ihr auch das allmählich sich einstellende Gefühl von Spannung und Stechen in den äusseren Genitalien erleichterte.

Durch die grosse Reinlichkeit wurde auch dauernd ein Wundwerden der benachbarten Haut des Oberschenkels verhütet, was um so leichter hätte eintreten können, als schon damals bemerkt wurde, dass Bewegungen eine entschiedene Vermehrung des Ausflusses hervorrufen, während Ruhe ihn bis fast zum Verschwinden verringerte.

Wegen der Fortdauer des Uebels wurde im folgenden Jahre ein anderer Arzt zu Rathe gezogen, der bei einer Untersuchung zwar die Bläscheneruption fand, aber auch der Ansicht gewesen sein soll, dass der Ausfluss nicht dorther, sondern aus der Vagina stamme. Deshalb wurden wieder adstringirende Injectionen angerathen und die Affection der Labien local mit Arg. nitr. in Solution behandelt.

Die Injectionen wurden aber wiederum nicht gemacht, und der Zustand blieb der alte, da auch die Veränderung der Labien sich nicht besserte.

So vergingen weitere vier Jahre, während welcher keine Therapie weiter angewendet wurde, und Pat. sich nur durch scrupulöse Reinlichkeit zu helfen suchte.

In der Mitte etwa des Juli 1869 trat nun ein neues Ereigniss hinzu. Pat. hatte schon öfter an leichtem Husten gelitten, diesem gesellte sich jetzt ein eitriger Auswurf hinzu, auch wurde das schon längst in den äusseren Genitalien zeitweise empfundene Stechen etwas intensiver. Nachdem diese Erscheinungen ungefähr 8 Tage unter allmählicher Steigerung angedauert hatten, und in den letzten 2 Tagen die Sputa auch leicht sanguinolent gewesen waren, trat in einer Nacht nach vorhergegangenen leichten, abendlichen Fiebererscheinungen eine heftige Lungenblutung ein, welche die Pat. mitten im Schlafe überraschte. Unter starkem Erstickungsgefühle und heftigem Husten soll in kurzer Zeit fast ¼ Liter hellrothen, schaumigen Blutes ausgeworfen worden sein. Um 7 Uhr des folgenden Morgens stellte sich die menstruale Blutung zum ersten Male ein, sie war mässig stark. Bald darauf spürte Pat., wie sie unter stärkerem, stechendem Schmerz in den Labien plötzlich sehr nass wurde, sie deckte sich auf und sah zu ihrem Erstaunen eine milchige Flüssigkeit in zahlreichen feinen Strahlen aus den grossen Labien spritzen, sodass sie angeblich im Gesicht davon benetzt wurde. Auch am Abend dieses Tages soll das Ausfliessen noch so stark gewesen sein, dass die Flüssigkeit dem untersuchenden Arzte in das Gesicht gespritzt sei. Das Stechen in den Labien hörte mit Beginn des Ausflusses auf, es blieb nur ein Spannungsgefühl zurück.

Das Ausströmen der Flüssigkeit soll in ungefähr gleicher Stärke etwa 4 Tage gedauert haben, dann verminderte es sich etwas. Am 4. Tage sammelte die Kranke in Folge Aufforderung durch den Arzt in einer untergelegten Bettpfanne ...blich innerhalb 4 Stunden am Nachmittage circa 1½ Liter einer milchigen Flüssigkeit. Dieser ungeheuren Reichlichkeit des Ausflusses entsprechend, hätten die Unterlagen im Bette ungemein oft gewechselt werden müssen.

Im Anschluss an die Hämoptoë treten an der Lunge die Erscheinungen einer ...lich heftigen rechtsseitigen Pneumonie auf: Stechen auf der rechten Brustseite, Dyspnoe, pneumonische Sputa, hohes Fieber, welches während der ersten Woche ...h 3—4 kühle Bäder nöthig machte. Darauf liessen die Symptome allmählich ..., und nach einer vierwöchentlichen Reconvalescenz war Pat. im Stande in ein ... zu reisen, um dort eine Trink- und Badekur 4 Wochen lang zu gebrauchen, ...ch sie sich sehr gut erholte.

Der Ausfluss, welcher jetzt nach Meinung der Pat. sowohl aus der Scheide ... aus den Labien herrührte, war immer noch so stark, dass täglich 4—5mal ...chewechsel nöthig war und bis zu 12 Binden verbraucht wurden. Eine ärzt... Behandlung fand aber deswegen jetzt und in den folgenden Jahren nicht statt.

Pat. nahm inzwischen Dienst als Kindsmagd und konnte auch ihre Verrich... ordentlich besorgen; auch jetzt machte sich der Einfluss stärkerer Körper...ung auf die Reichlichkeit des Ausflusses constant bemerkbar, und wurde Pat. ...chsten Grade durch die fortwährende Durchnässung ihrer Wäsche und insbe... auch ihres Schuhwerkes, deren häufiger Wechsel ihr sehr bedeutende Kosten ...chte, belästigt. Sie suchte deshalb im Juli 1871 Hülfe im Spital zu B. nach.

Bei der im Halbdunkel des Abends vorgenommenen ersten Untersuchung wurden ... Bläschen an den Labien nicht bemerkt, und das Leiden für ein Fluor albus ...ten und dementsprechend mit Sitzbädern und Injectionen 8 Wochen lang, wäh... welcher Pat. meist zu Bette war, mit ziemlich gutem Erfolge behandelt, so ... der Ausfluss sich wesentlich verminderte. Nach Meinung der Pat. schwand Vaginalausfluss, während der Ausfluss aus den Bläschen der Labien fortbe...en hätte.

Die Regel war seit dem ersten Male im Jahre 1869 nicht wiedergekehrt, auch ... sich seither keine prodromalen Molimina gezeigt. Seit Anfang Juni 1873 traten allmählich zunehmende anhaltende, zusammenziehende Schmerzen im ...leibe, sowie Stechen in beiden Leistengegenden auf. Nach kurzer Zeit stellte ... auch wieder Husten mit gelblichem Auswurf nebst Stechen in der rechten ...seite ein; hierdurch veranlasst, liess sich Pat. wieder in das Spital zu B. auf...en. Dort suchte man durch heisse Fussbäder mit Senfzusatz und durch ...öpfköpfe an den Oberschenkeln die menstruale Blutung, als deren Prodrome ... erwähnte Symptome betrachtet wurden, herbeizuführen, was auch nach 14 ... gelang. Die Blutung war ziemlich stark, dauerte 5 Tage und mit ihr hörten ... übrigen Beschwerden mit Ausnahme des Hustens nebst gelbem Auswurf auf. ... einer zu dieser Zeit vorgenommenen Genitalexploration wurden auch wieder die ...lichen Bläschen entdeckt, und erregte es besonders die Aufmerksamkeit, dass ... Druck bedeutend mehr milchige Flüssigkeit sich entleerte und zwar wiederum ... Strahle, als dem Volumen der Bläschen zu entsprechen schien. Es wurden an-

geblich Ueberschläge mit Sublimatlösung gemacht, aber ohne wesentlichen Erf
gegen die Secretion.

Zur Hebung des Allgemeinzustandes musste Pat. dann noch einen Monat la
kalte Flussbäder gebrauchen, worauf sie wieder in Dienst treten konnte.

Die Menstruation blieb etwas unregelmässig, war immer mit lebhaften Schm
zen im Unterleibe und Stechen in den Leistengegenden und Labien verbunden. D
Secretion milchiger Flüssigkeit aus den Labien wurde zur Zeit der Regel nur i
sofern beeinflusst als 2—3 Tage vor der Regel die Bläschen für einen halben b
ganzen Tag roth, wie mit Blut gefüllt ausgesehen hätten, der Ausfluss habe w
rend dieser Zeit sistirt, insbesondere sei keine blutige Flüssigkeit ausgetreten.

So blieb der Zustand mit unwesentlichen Aenderungen bis 1877. Da
entwickelte sich ohne bekannte Veranlassung ein Abscess im linken grossen Labi
in Folge dessen Pat. sich am 26. Juli in das Krankenhaus zu K. aufnehmen li
Hierselbst wurde der Abscess am dritten Tage gespalten und bei dieser Gelegenh
auch die Affection der Labien constatirt und mannichfache Heilversuche mit K
millenbädern, Bleiwasser- und Sublimatumschlägen aber ohne Erfolg gemacht. E
gleichzeitig mit dem Abscess aufgetretener Vaginalfluor sei aber erfolgreich mit a
stringirenden Injectionen behandelt worden. Seitdem soll jegliche Vaginalsecret
aufgehört haben, während der Ausfluss aus den grossen Labien fortdauerte und n
durch vermehrte oder verminderte körperliche Bewegung beeinflusst wurde. Ins
sondere verminderte anhaltende Bettruhe den Ausfluss bis zum Verschwinden.

Trotz dieser angeblich enormen andauernden Säfteverluste schien die Allgem
ernährung und der Kräftezustand nicht sehr hochgradig beeinträchtigt worden
sein, wenigstens fühlte sich Pat. durch die Besorgung ihrer Dienstobliegenhei
nicht besonders stark angestrengt. Fast in jedem Sommer hatte sie aber für ei
Wochen über allgemeines Unwohlseinsgefühl, Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerz
Appetitlosigkeit, leichte Dyspnoe, Husten etc. zu klagen, so auch im Sommer 18
Sie liess sich zunächst privatim von einem Arzte behandeln, der ihr, als nach
Tagen Bettruhe und entsprechende Therapie keine erhebliche Besserung der Ersch
nungen eintrat, sowohl deswegen als hauptsächlich der Genitalaffection wegen, wo
cher sie ihm Mittheilung gemacht hatte, die Aufnahme in das hiesige Hospital anri

Pat. befolgte diesen Rath, und liess sich am 2. August 1879 in die Kli
aufnehmen. Sie klagte damals noch über die vorher angegebenen Beschwerd
von dem Genitalleiden machte sie erst später und zögernd Mittheilung, ein
anamnestische Daten wurden erst bei ihrem zweiten Aufenthalte, ein Jahr spä
in der Klinik erhalten. Pat. hatte eben durch die vielfachen früheren erfolglo
Heilversuche die Hoffnung auf eine Heilung aufgegeben, und wollte sich nicht
Neuem den ihr peinlichen Untersuchungen und Proceduren unterziehen. In F
hiervon wurde z. B. die angebliche Veränderung der Bläschen vor Eintritt der Men
klinisch nicht beobachtet.

Die damals 23jährige Pat. präsentirte sich als ein gracil gebautes Indivi
mit ziemlich guter Entwicklung der Musculatur und des Fettpolsters. Das Körp
gewicht betrug 101 Pfund. Es bestand ein gewisser Grad von Anämie. Tem
ratur, Puls und Respiration boten keine Abnormität. Die Untersuchung der Lung
ergab eine leichte Dämpfung über der rechten Clavikel, sonst aber auf beid

Lungen keine abnormen percutorischen Verhältnisse. Rechts vorn oben fand sich verlängertes Exspirium, links vorn oben mehr unbestimmtes Athmen, links vorn unten dauernd Rhonchi sonori. Hinten beiderseits keine objectiven pathologischen Erscheinungen. Pat. hustete nicht sehr viel und expectorirte dabei etwas schleimig-eitriges Sputum. Zu Anfang wurde ein Ipecacuanhainfus mit Morphium, dann Emserwasser gegeben und die katarrhalischen Erscheinungen besserten sich hierbei allmählich, ebenso schwanden die übrigen Beschwerden.

Da Pat. schon vorher zwei Wochen bettlägerig gewesen war und auch im Spital zu Bette liegen musste, so hatte der Ausfluss ganz aufgehört und nur zufällig wurde die Aufmerksamkeit auf dieses Leiden der äusseren Genitalien gelenkt.

Es fanden sich damals beide Labien kaum etwas vergrössert, durchaus weich und in keiner Weise elephantiastisch verändert. Ihre Oberfläche war mit sehr zahlreichen bis zu stecknadelkopfgrossen dünnwandigen Bläschen bedeckt, deren milchiger Inhalt sich durch Druck nach innen hin entleeren liess und welcher mikroskopisch untersucht reichlich kleine, farblose Rundzellen, Lymphkörperchen, enthielt. Ein spontaner Ausfluss aus diesen Bläschen bestand damals ebensowenig als ein Vaginalfluor.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde ganz oberflächlich ein Stückchen Cutis mit ein paar Bläschen darauf abgetragen und mittelst eines Mikrotoms in Schnitte senkrecht zur Oberfläche zerlegt. Es zeigte sich, dass die Bläschen dicht unter der Epidermis lagen, sie waren meist mit einer endothelartigen Zellenschicht ausgekleidet und von dem umgebenden Bindegewebe der Cutis durch keine besondere Membran getrennt. An einzelnen Stellen befand sich zwischen dem Endothel der Blase und den Zellen der Epidermis noch eine dünne Bindegewebslage, an anderen dagegen schienen die Epidermiszellen die obere Decke der Bläschen zu bilden. Wo der Inhalt noch vorhanden war, stellte er sich als ein aus äusserst zarten, feinen Fäden bestehendes Netzwerk dar, welches vereinzelte lymphoide Zellen einschloss. Das untersuchte Stück war in der obersten Papillarschicht der Cutis abgetragen, so dass über das Verhalten der übrigen Gewebe nichts eruirt werden konnte. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass aus der verwundeten Hautstelle kein besonderer Erguss von Flüssigkeit stattfand und die Heilung der kleinen Wunde unbeanstandet vor sich ging. Eine bestimmte Diagnose dieser Affection wurde damals nicht gestellt, sondern nur die dem äusseren Ansehen nach sich aufdrängende Aehnlichkeit der einzelnen Bläschen mit denen des sogenannten Molluscum contagiosum erwähnt, und im übrigen eine beginnende Lungenphthise angenommen.

Pat. verliess nach vierwöchentlichem Aufenthalte, von ihren katarrhalischen Erscheinungen befreit, das Spital. Das Körpergewicht war gleich geblieben.

Nach ihrer Entlassung kehrte Pat. wieder in ihre Stellung als Zimmermädchen in einem Gasthof zurück. Mit der vermehrten körperlichen Bewegung stellte sich auch bald wieder der Ausfluss ein und dauerte mit geringen Remissionen anhaltend fort. Im Uebrigen befand sich Pat. während des nächsten Jahres ziemlich wohl. Ende September suchte die Kranke wieder die Klinik auf, sie klagte über kolikartige Schmerzen im Unterleibe besonders links, Stechen auf der linken Brustseite, etwas Husten, allgemeine Mattigkeit. Seit einiger Zeit litt Pat. an ziemlich hartnäckiger Verstopfung.

Es wurde nun folgender Befund notirt: Pat. ist von Mittelgrösse und grac
Körperbau. Haut und sichtbare Schleimhäute von ziemlich normaler Blutf
Die Wangen sind leicht geröthet mit etwas cyanotischem Anflug. Temperatur 36,

Das Fettpolster nur wenig, die Musculatur aber ziemlich gut entwic
Körpergewicht 110 Pfund.

Der Hals ist lang; die Thyreoidea nicht vergrössert: keine Lymphdrüsenaffection
keine Venenerweiterungen am Halse.

Der Thorax ist mässig breit, von geringem Tiefendurchmesser, wenig gew
besonders in den oberen vorderen Partien etwas abgeflacht.

Die Athmungsexcursionen geschehen beiderseits gleich, 26 p. m., der R
rationstypus ist rein costal.

Die Percussion der Lungen ergiebt rechts über und auf der Clavikel
etwas kürzeren und höheren Schall als links. Weiter abwärts findet sich
normaler Lungenschall bis zum unteren Rande der VI. Rippe in der Parast
linie. Links vorn normaler Lungenschall bis zum 4. Rippenknorpel. Hinten
erhebliche Percussionsdifferenz, eher erscheint links hinten oben der Schall
Geringes höher als rechts. Auscultation ergiebt über beiden Lungenspitzen
stimmtes Athmen, nirgends aber Rasselgeräusche.

Die relative Herzdämpfung beginnt am 3., die absolute am 4. Rippenkn
und am linken Sternalrande. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostal
einwärts der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein. Die Herzaction ist
mässig, 64 p. m.

Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben, in der Magengegend etwas d
empfindlich. Magengrenzen normal. Kein abnormer Inhalt in der Bauchhöhl
fühlen. Leber und Milz zeigen keine pathologischen Veränderungen.

„Gegen die Inguinalgegenden hin erscheint die Haut vom Mons veneris
auswärts etwas vorgewölbt und fühlt sich weich elastisch an. Die Inguinally
drüsen sind kaum durchzufühlen, sehr klein. Die Kranke klagt über fortwähr
drückende Schmerzen über der Symphyse, diese Gegend ist auch etwas d
empfindlich, was die seitlichen Unterbauchgegenden und Inguinalgegenden nicht

Beide grosse Labien sehr wenig fetthaltig, zeigen eine runzelige Oberfl
welche bedingt ist durch discret stehende, hirsekorngrosse und kleinere,
heller gefärbte Prominenzen, welche an einzelnen Stellen, namentlich am Ueb
der rechten grossen Lippe in den Mons veneris, dichter stehen und theilweise
fluiren. Nur an wenigen Stellen bekommt man mehr den Eindruck varicöser,
wundener, in der Cutis verlaufender Kanäle. Auf die Haut des Mons veneris
die Oberschenkel geht die Affection nicht über, und nach innen zu ist sie beg
durch den Theil der Labien, an welchem die Cutis in die Schleimhaut über
Nach vorne sind nur an der Wurzel des Praeputium clitoridis einige kleine K
chen zu sehen. Die Knötchen bieten dem Gefühl keine Resistenz, lassen
durch Spannen der Haut vollständig zum Verschwinden bringen, und sollen,
Angabe der Pat., nach längerem Gehen und Stehen prall anschwellen.

Hervorzuheben ist, dass die Haut der grossen Labien durchaus weich und
keiner Weise hypertrophirt oder elephantiastisch verändert ist, dass ferner
Nymphen sowohl an der Aussen- wie Innenseite vollkommen unverändert sind.

stroitus vaginae zeigt ebenfalls keinerlei Veränderungen, auch gegen das Rectum in ist nichts Abnormes wahrzunehmen." (Prof. Bäumler.)

An den Unterextremitäten war nichts Abnormes zu constatiren, insbesondere sinerlei Umfangsdifferenz nachzuweisen.

Der Harn wurde in normaler Menge secernirt und enthielt zu keiner Zeit ab-arme Bestandtheile, besonders kein Albumin.

In der ersten Zeit entwickelte sich eine leichte Conjunctivitis und bald darauf ine Angina, beide Affectionen schwanden aber bald unter geeigneter Behandlung nd nachdem auch die übrigen Beschwerden bei einem entsprechenden Verhalten lmählich nachgelassen hatten, wurde dem Leiden an den äusseren Genitalien ther getreten. Nach Angabe der Kranken war zwar auch diesmal der noch bis in ie letzte Zeit vorhanden gewesene Ausfluss aus den Bläschen in Folge der anhalten-im Bettruhe bedeutend geringer geworden, doch zeigten sich auch jetzt noch immer rauweisse Flecken in der Wäsche, die offenbar von einem geringen Aussickern her-ühren mussten. Bei der Inspection liess sich denn auch kein eigentliches Aus-lessen mehr beobachten, nur war die Oberfläche der Labien feucht und in der ossa navicularis hatte sich etwas trübe Flüssigkeit angesammelt. Vermuthlich aben ähnliche Befunde bei früheren Untersuchungen Anlass gegeben zur Annahme ines Fluor albus vaginae.

Es wurde nochmals ein Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung aus inem Labium excidirt und zwar diesmal etwas weniger oberflächlich, wie im vorigen ahre, und nun zeigte sich, dass unmittelbar nach der gesetzten Verletzung aus der chnittfläche eine milchige Flüssigkeit ausfloss, deren sofort unter dem Mikroskope orgenommene Untersuchung einen weiter unten zu erwähnenden Befund gab. Der usfluss aus der verletzten Stelle dauerte nun mehrere Tage an und gelang es iederholt grössere Quantitäten des Ausgeflossenen zu sammeln, so z. B. in einer acht 160 ccm, wobei noch eine unbestimmte Menge verloren gegangen sein soll.

Die Flüssigkeit war von milchweisser Farbe mit leicht gelblicher Beimischung, atte alkalische Reaction, gerann beim Erhitzen und setzte beim längeren Stehen in weiches röthliches Gerinnsel ab. Mikroskopisch zeigte die Flüssigkeit nur einen erhältnissmässig sehr spärlichen Gehalt an lymphoiden Elementen, fast ebenso zahl-eich fanden sich rothe Blutkörperchen. Die milchige Beschaffenheit erwies sich s ausschliesslich hervorgebracht durch eine ungeheure Menge feinster, staubähn-icher Körperchen, die meist in lebhafter Molecularbewegung begriffen waren. Die ätere Untersuchung ergab, dass diese Körnchen Fettstäubchen waren, mithin die lüssigkeit die grösste Aehnlichkeit mit Chylus hatte.

Die von Herrn Prof. Dr. Latschenberger im hiesigen physiologischen In-stitute vorgenommene chemische Analyse ergab folgendes Resultat:

„20 ccm wiegen 19,9883 g, daher das specifische Gewicht = 0,99941 (des ettes wegen geringer als das des Wassers).

Wasser . . .	93,32	pCt.
Festen Rückstand	6,68	-
Eiweiss . . .	4,12	-
Fett	1,75	-
Asche	0,81	-

In der Flüssigkeit befand sich ein ganz kleines Fibringerinnsel, vollgefüllt
rothen Blutkörperchen; es wurde dasselbe nicht quantitativ bestimmt, da der
Zahl der rothen Blutkörperchen wegen einen bedeutenden Theil des Resultates
Stromata der Körperchen beanspruchen würden. Die Flüssigkeit war milchw
und vollgefüllt mit moleculären Fetttröpfchen, die Molecularbewegung zeigten;
Fibringerinnsel waren grössere Fetttropfen. Aether allein entzieht der Flüssig
alles Fett. Mit Natronlauge versetzt rahmt die Flüssigkeit wie Milch, die F
tröpfchen sammeln sich in den obersten Schichten."

Nach diesen Befunden musste nunmehr die Diagnose, da auch das
excidirte Stück dasselbe Bild mikroskopisch gab wie das frühere Präparat, auf
Ectasie der Lymphgefässe, und zwar zunächst der in der oberflächlichen Sch
der Cutis gelegenen, gestellt werden, welche spontan durch Zerreissung der
chen resp. durch Verletzung bei der Excision zu einer Lymphorrhagie geführt

Sobald diese Erkenntniss gewonnen war, drängte sich der weitere Schluss
dass diese nach Angabe der Pat. zeitweise äusserst profusen Ergüsse einer
reichen Flüssigkeit, deren Verlust für die Oeconomie des Körpers keineswegs
gültig sein kann, ganz besonders für ein aus phthisischer Familie stammendes
höchstwahrscheinlich selbst schon mit einer Spitzenaffection behaftetes Indivi
im höchsten Maasse bedenklich sein mussten.

Zwar schien dieser Säfteverlust bei der Kranken durch die Nahrungsaufn
ziemlich vollständig compensirt worden zu sein, aber der schädliche Einfluss
hätte sich über kurz oder lang mit Sicherheit bemerkbar machen müssen.
kam noch die Erwägung, dass dieser Zustand für die Kranke ein in hohem
belästigender, geradezu qualvoller, die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigender war.
Beseitigung des Uebels wäre also der Kranken in mannichfacher Hinsicht ein
Dienst geleistet worden.

Da die Aetiologie des Leidens eigentlich ganz unbekannt war, so konnte
von dieser Seite her keine Indicationen für die Therapie aufstellen. Der
Gedanke richtete sich naturgemäss darauf, die vor Augen liegende Affection,
Bläschen zu zerstören. Wie die Anamnese ergab, waren in dieser Absicht
vielfache Versuche, aber gänzlich erfolglos, mit Adstringentien und Aetzmitteln
gestellt. Wiederholt waren Arg. nitr., Sublimat., Tannin, Bleipräparate längere
ohne Heilung zu erzielen, angewandt worden; ihre Wirkungslosigkeit konnte
sich übrigens wohl aus theoretischen Gründen ableiten.

Zwei Momente konnten füglich nur die nächstliegenden Ursachen der Ly
ectasie sein. Entweder war der Lymphdruck aus irgend einem Grunde über
Norm vermehrt, oder die Resistenz des Gewebes gegen den normalen Druck
irgendwie verändert. In beiden Fällen war also Hoffnung vorhanden, wenn
Stelle des erkrankten Gewebes ein resistenteres, d. h. eine Narbe, gesetzt w
eine vielleicht dauernde Heilung zu erzielen.

Einfache Abtragung der kranken Theile mit dem Messer hätte wohl zum
führen können, aber es musste doch die Möglichkeit berücksichtigt werden,
auch die tiefer liegenden, durch den Schnitt freigelegten Lymphgefässe ect
waren. Es würde dies möglicherweise zur Folge gehabt haben, dass erstens
sehr starke Lymphorrhagie eingetreten wäre, die eine Heilung mehr oder

hindert haben würde, und dass zweitens die Gefahr einer septischen Infection nahe gerückt worden wäre, da eine erfolgreiche Antisepsis an dieser Localität ausführbar war, und ein rascher Verschluss der vielen, vermuthlich relativ sen, zur Aufnahme und Fortleitung infectiöser Prozesse höchst geeigneten Oeffgen durch Gerinnungen gewiss sobald nicht zu erwarten war. Allen diesen tualitäten konnte am Besten vorgebeugt werden, wenn zur Entfernung der ken Theile das Cauterium actuale in irgend einer Form angewendet wurde.

Im Sinne dieser Erwägungen nahm Herr Prof. Dr. **Maas** am 16. Nov. 1880 Operation in folgender Weise in seiner chirurgischen Klinik vor. Es wurden Chloroformnarcose die grossen Labien nach Entfernung des Haarwuchses mit Langenbeck'schen Blattzange soweit, als nöthig erschien, gefasst und fixirt und mittelst des Thermocauter nach **Pacquélin** die vorstehenden Theile ganz , um möglichst tiefe Schorfe und weitgehende Gerinnungen zu erzeugen, brannt. Nach geschehener Abtragung wurden die benachbarten Hautpartien, noch sich die Bläscheneruption zeigte, energisch mit dem knopfförmigen er tractirt, um womöglich sämmtliche Ectasien zu zerstören.

Die Brandwunden wurden mit Stahl'scher Salbe, welche einen Zusatz von Saäure erhalten hatte, bedeckt und nahmen hierunter einen völlig normalen Heiverlauf. Zwölf Tage nach der Operation hatten sich die Wunden völlig ge- und zeigten gute Granulationen, und nach weiteren vier Wochen war alles bt. Die Temperatur war constant normal. In den ersten Tagen nach der tion musste wegen Retention des Harnes katheterisirt werden; die subjectiven werden der Pat. beschränkten sich im Uebrigen auf leichtes Brennen an den en. Wegen mangelhaften Schlafes musste Abends längere Zeit 1,0 Chloral- verabfolgt werden.

Die Eitersecretion hielt sich in mässigen Grenzen, zu keiner Zeit waren Angen vorhanden, dass die Lymphorrhagie wiederkehren wolle.

Die Heilung der Kranken war eine vollständige und bis zur Entlassung der-, Ende März, eine dauernde. Freilich konnte Pat. zuerst wegen einer Interten katarrhalischen Angina, dann wegen von Neuem eintretender und mit em Fieber einhergehender katarrhalischer Erscheinungen seitens der Respiorgane und schliesslich noch wegen eines Dickdarmkatarrhes nur verhältnissig wenige Tage ausserhalb des Bettes sein und umhergehen, aber immer doch hinreichend lange, um sagen zu können, dass die Operation allen zu stellenberechtigten Ansprüchen in vollem Maasse genügt habe.

Am Tage der Entlassung wurde noch folgender Befund aufgenommen: „Die e am rechten Labium ist fast linear, blass, die am linken ebenso, nur nach n etwas breiter, aber ganz flach. Das linke Labium ist in Folge von Excision s grösseren Stückes etwas verkleinert. Von den bläschenförmigen Gebilden ist nwärtig gar nichts zu sehen. Die Haut hat durchaus die gewöhnliche Beenheit, namentlich ist auch die Innenfläche der grossen Labien, die Oberfläche kleinen Labien und die sonstige Schleimhaut von ganz normaler Beschaffenheit. r am Hymen und einer sichtbaren Falte der Vaginalschleimhaut ist nichts Abes zu sehen. In der Hymenalöffnung etwas glasiger, vollständig durchsichtiger leim." (Prof. **Bäumler**.)

Die Veränderungen an den Lungen haben keine Fortschritte mehr gem... Das Körpergewicht, welches bis auf 101 Pfund gesunken war, hatte sich ... letzten Affection, dem Dickdarmkatarrh, wieder auf 106 Pfund innerhalb der Z... vom 9. bis 24. Februar gehoben, durch den Katarrh sank es um 2 Pfund.

Mikroskopische Untersuchung der mit dem Cauterium actuale abgetragenen Stücke.

Die abgetragenen Stücke wurden nach der Härtung in Alk... mittelst Mikrotom in feine Schnitte senkrecht zur Oberfläche ... Längsrichtung der Labien zerlegt, und diese möglichst der ... nach untersucht, auf welche Weise es gelang, dieselben Gefässe ... Hohlräume nebst ihrem Inhalte durch verschiedene Präparate zu ... folgen.

Zur Färbung der Schnitte wurden die üblichen Tinctions... angewendet: Borax- und Alauncarmin, Hämatoxylin und verschie... Anilinfarben, ohne dass sich bei einer dieser Methoden ein er... licher Vortheil vor den anderen herausgestellt hätte, die Silber... prägnation nach der Methode von Thiersch[1]) gab zwar im All... meinen leidlich brauchbare Bilder, aber das Wesentliche, der Sil... niederschlag in den Grenzlinien der endothelialen Zellen gelang ni... mehr an den Alkoholpräparaten.

Die Mehrzahl der Präparate umfasste die Cutis beinahe in i... ganzen Dicke, wenigstens kamen noch oberhalb der unteren Gre... der Schnitte einzelne Knäuel von Schweissdrüsen und schon klei... Anhäufungen von Fettzellen vor. In Folge dessen liess sich ... mikroskopisch feststellen, dass an der Cutis keinerlei hypertrophi... Vorgänge stattgefunden hatten. Die hauptsächlichsten, aber passi... pathologischen Veränderungen zeigten sich in und dicht unter ... Papillarschicht. Es fanden sich daselbst zahlreiche Hohlräume ... der verschiedensten Grösse und Gestalt. Ihre Vertheilung war ... durchaus unregelmässige, an grösseren Strecken der Schnitte ka... oft gar keine solche Hohlräume oder nur vereinzelte vor, an and... umschriebenen Stellen waren sie dicht gedrängt, sozusagen ... cavernöse Umwandlung des Gewebes andeutend. Die meist ... Querschnitt getroffenen Räume waren bald von mehr kugliger ... stalt, bald waren sie von sehr unregelmässig buchtigen Wandu... umgeben, bald waren sie mehr länglich und spaltförmig. An a...

[1]) Frey, Das Mikroskop. 6. Aufl. S. 103.

liess sich eine Auskleidung durch eine zusammenhängende einfache Lage, auf dem Querschnitt spindelförmig erscheinender Zellen, eine weitere abgrenzende Schicht gegen das Cutisgewebe aber nirgendwo nachweisen.

In vielen dieser Räume sah man von unten her mehr oder minder weite ebenfalls wandungslose Kanäle einmünden, die mit denselben spindelförmigen Zellen in zusammenhängender Lage ausgekleidet waren. Dass letztere Zellen in Wirklichkeit nicht spindelförmig sondern polygonale plattenförmige Zellen darstellen, liess sich erkennen aus der relativ grossen Distanz der zugehörigen Kerne von einander an Stellen, wo die Endothellage der Fläche nach zu übersehen war. Die subepithelialen Hohlräume standen auch nicht selten unter sich in Verbindung, entweder waren sie einander so nahe gerückt, dass die trennende Wand in grösserem oder geringerem Umfange geschwunden war, oder die Communication bestand in einem der vorhin erwähnten Kanäle. Dies war zuweilen in der Weise der Fall, dass die Blasen rosenkranzartige Ectasien oder Varicositäten eines von unten her schräg aufsteigenden Gefässes darstellen.

Der Inhalt dieser Räume, wo er nicht bei den verschiedenen Manipulationen der Färbung etc. ausgefallen war, stellte sich als eine theils feinkörnige theils fein netzförmige, durch die Tinctionen fast ungefärbte Masse dar, die wenig zahlreiche kernhaltige, lymphoide Rundzellen einschloss. Was nun die relative Lage der Hohlräume zu dem Gewebe der Cutis anbetraf, so lag ein Theil dicht unterhalb der Basis der Papillen, andere befanden sich im unteren Theile der letzteren, diesen ausdehnend, oder die erwähnten spaltförmigen Räume durchzogen die Papillen bis dicht an ihre Spitze hinauf. Nicht wenige Hohlräume hatten eine oder mehrere Papillen aufgebläht, gewissermaassen verdrängt, sodass nur eine ganz dünne Schicht Bindegewebe die Zellen der Epidermis von ihnen trennte, oder diese Schicht fehlte auch ganz und die den Boden und die Seitenwände auskleidende Lage von Endothelzellen legte sich an die untersten Zellen der ebenfalls dann sehr verdünnten Epidermis an, sodass schliesslich nicht mehr zu entscheiden war, ob nicht die Epidermiszellen direct die obere Decke des sich alsdann blasenartig über das Niveau der übrigen Haut erhebenden Raumes war. An manchen Blasen war auch die obere Decke eingerissen.

Die Grösse dieser Räume war eine sehr beträchtliche, sehr viele waren makroskopisch bequem sichtbar. Im Mittel betrug ihr Durchmesser 0,120 mm, während bei den einzelnen wegen der unregelmässigen oft spaltförmigen Gestalt die verschiedenen Durchmesser sehr verschieden gross waren, z. B. 0,019 : 0,082 oder 0,095 : 0,286 : 0,318 mm. Im Allgemeinen lagen die kleineren Räume in den obersten Schichten der Cutis subpapillär, während die grösseren etwas tiefer lagen, entsprechend dem Stratum externum und internum der Lymphgefässcapillaren oder Lederhaut; für die ersteren giebt Teichmann[1]) die Durchmesser von 0,018 bis 0,054, für die letzteren von 0,094 bis 0,144 an. Die allergrössten Blasen fanden sich natürlich an der Stelle des geringsten Widerstandes subepithelial in den oder an Stelle der Papillen mit Durchmesser bis 0,720 mm.

Die Epidermis und die Papillen der Cutis zeigten ausser den passiven in Folge Dehnung durch die Blasen keine besondere Veränderung, ganz besonders waren hyperplastische Vorgänge an ihnen nicht nachweisbar. Die Messung der Dicke der gesammten Epidermis ergab Zahlen wie 0,095 und 0,127 mm, die also gut mit den Durchschnittszahlen von C. Krause[2]) für die Gesammtoberhaut, nehmlich 0,0751 bis 0,1735 mm stimmen.

Die Höhe der Papillen wurde zu 0,127 bis 0,228 mm gefunden, also ebenfalls in normalen Grenzen sich bewegend. Auch die Lederhaut überschritt, wie Vergleiche mit Präparaten normaler Labien zeigten, keineswegs die gewöhnliche Dicke. Ebensowenig war an den Blutgefässen der Cutis etwas Abnormes zu erkennen, insbesondere war mit Bestimmtheit keinerlei Dilatation derselben vorhanden, wie sie Klebs in seinem Falle beschrieben hat. Eines noch wäre vielleicht als nicht ganz normal zu erwähnen, an verschiedenen Stellen, die sich aber durchaus nicht etwa durch reichliche Lymphangiectasien auszeichneten, fanden sich in der Papillarschicht der Cutis reichlichere Anhäufungen von Rundzellen, vielleicht stammten diese doch aus benachbarten Lymphräumen her.

Was nun die Verbindungsäste der äusseren und inneren Lymphcapillarschicht, welche bekanntlich mehr oder weniger schräg verlaufen, anbetrifft, so waren einzelne davon sicher ebenfalls bedeutend dilatirt, wenigstens konnte man die mehr schräg verlaufenden

[1]) Das Saugadersystem. S. 62.

[2]) Frey, Handbuch der Histologie. 4. Aufl. S. 625.

altförmigen Räume, welche durch ihre Wandungslosigkeit, d. h. rch ihre einfache Endothellage als einzige abgrenzende Schicht h als lymphatische kennzeichneten und in etwas tieferer Schicht gen, als diese dilatirten Verbindungsäste ersehen. In einigen nigen Präparaten fanden sich aber ganz normale, durch ihren ürlichen Inhalt gewissermaassen injicirte Lymphcapillaren, welche Lage der normalen Schichten andeuteten.

Talgdrüsen, Haarbälge, Schweissdrüsen liessen nirgend etwas ormes erkennen. Etwas höchst Auffallendes fand sich dagegen dieser Gegend, entsprechend den tiefsten Schichten der Cutis oberen Lagen des Unterhautbindegewebes, welch' letztere an meisten Präparaten noch miterhalten waren. Neben den ziemgrossen venösen und arteriellen Blutgefässen mit relativ dünner ndung, welche durch ihren Inhalt an rothen Blutkörperchen ht erkennbar waren, fanden sich eigenthümliche äusserst dickdige Gefässquerschnitte, über deren Natur anfangs nicht recht Klare zu kommen war, bis endlich sich Präparatstellen fanden, der Inhalt der Gefässe noch erhalten war. Dieser stellte sich eine aus einem sehr feinen geronnenem Fibrin gleichendem zwerk bestehende Masse dar, welche hin und wieder kernhaltige lose Blutzellen einschloss und mithin als Lymphe angesprochen den musste. Die Gefässe waren seltener rund, sondern meistens einer Seite her abgeplattet, oder die Lumina waren fast aufeben, die Wandungen dementsprechend gefaltet, wahrscheinlich dies Folge der Compression durch die Blattzange, die ja in ster Nähe gelegen hatte, daher mussten meist zwei Durchmesser essen werden, und ergaben sich für die Lumina durchschnitt- Zahlen wie 0,259 : 0,790, oder bei einem abgeplatteten Gefäss Fibringerinnseln und zahlreichen kernhaltigen Zellen, an welchen rkwürdiger Weise nur die nach der Epidermis zu liegende obere nd verdickt und gefaltet war, während die untere Wand in chem Bogen verlaufend nur durch eine Endothellage gebil wurde, der sich noch einige spindelförmige Zellen in 2- höchstens 3facher Schicht anlagerten, betrug das Lumen 0777 : 0,4698 mm, die obere Wandung war 0,1437, die untere 01437 mm dick. Betont mag werden, dass nur Gefässe gemessen rden, die ihren Inhalt an geronnener Lymphe noch enthielten. ese enorm verdickten Wandungen zeigten sich gebildet von in

Bündeln geordneten ziemlich langen Spindelzellen mit spindelf
migem Kern, die mithin als glatte Muskelfasern angesehen werd
mussten. Eine schichtweise Lagerung entsprechend der Adventi
Media und Intima fand sich nirgends recht deutlich ausgesproche
wenn auch zuweilen Andeutungen von einer solchen Schichtu
vorhanden waren, so verliefen meistentheils die Zellen einzeln o
bündelweise zusammengefasst ziemlich unregelmässig durcheinand
Man konnte höchstens sagen, die inneren Zellen schienen mehr
der Längsrichtung, die äusseren mehr in der Quere zu verlauf
Die innere Auskleidung wurde überall durch das einschichtige Epi
thel gebildet, wie in den höher liegenden ectatischen Räumen. E
directe Communication mit letzteren konnte allerdings nicht be
achtet werden, nichtsdestoweniger ist doch nicht zu bezweifeln, d
diese mit ausserordentlich hypertrophirten Wandungen verseh
Gefässe die Anfänge der im subcutanen Bindegewebe verlaufen
Lymphgefässstämme bildeten.

Die aus den klinischen Symptomen, namentlich dem Ausflie
einer chylösen Flüssigkeit bei der zweiten Excision einzelner Kn
chen gestellte Diagnose findet mithin in dem mikroskopischen
funde ihre Bestätigung.

Ueber den eigentlichen Beginn des Leidens bei unserer Kr
ken lässt sich nur soviel mit Bestimmtheit behaupten, dass ders
bedeutend früher anzunehmen ist, als die Affection für die Kra
bemerkbar wurde. Die anatomischen Vorbedingungen einer sol
Lymphorrhagie sind offenbar derartige, dass man einen acuten
ginn von der Hand weisen kann. Fast in allen Fällen wird
richtet, dass der Flüssigkeitsaustritt das erste Symptom war, w
ches die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam machte, und
constant trat er plötzlich und zwar bei Gelegenheit irgend ei
stärkeren Körperbewegung ein. So erzählt Demarquay[1]
einem jungen Manne, der eines Tages bei einer körperlic
Uebung eine Durchnässung seiner Beinkleidung verspürte.
zeigte sich, dass eine farblose Flüssigkeit an der oberen, inne
Seite des Oberschenkels aus zahlreichen, kleinen, leicht eindrü
baren, hohlen Wärzchen ausfloss. Fetzer[2]) beobachtete e

[1]) (Mém. de la Soc. de Chir. T. 3. p. 139) nach Wernher, Deutsche Z
schrift f. Chir. Bd. 5. 1875. S. 437.

[2]) Archiv f. physiol. Heilk. 8. Jahrg. 1849. S. 128.

Kranke, bei welcher der Eintritt des Lymphergusses zum erstenmale während eines Spazierganges sich einstellte.

Es wurde bereits mitgetheilt, dass Pat. anfangs den Flüssigkeitserguss auf einen Scheidenkatarrh glaubte beziehen zu sollen, sie wurde hierin auch wiederholt durch die ärztlichen Diagnosen bestärkt. Ein so profuser und hartnäckiger Katarrh bei einem Kinde wäre aber ohne handgreifliche Ursache doch sehr unwahrscheinlich. Es wäre allerdings möglich, dass der Ausfluss eine Lymphorrhoe aus der Scheide gewesen sei. Für die Möglichkeit eines solchen Ereignisses spricht, dass zuweilen während der Schwangerschaft in der anschwellenden Scheidenschleimhaut eine grosse Anzahl cystöser Bildungen auftreten, die mit Endothel ausgekleidet sind und eine seröse Flüssigkeit, in einigen Fällen auch Luft enthalten. Winckel[1]) bezeichnet diesen Zustand, der auch ausnahmsweise ausserhalb der Gravidität vorkommt, als Kolpohyperplasia cystica und hält es für einen Theil der Cysten für wahrscheinlich, dass sie als Lymphfollikelcysten zu deuten sind. Birch-Hirschfeld[2]) erinnert an die, wenigstens bei Schwangern, im mucösen und submucösen Gewebe gelegenen weiten Lymphsinus, und vermuthet, dass ein Theil der perivaginalen Cysten in die Categorie der cavernösen Lymphangiome gehöre. Beiläufig bemerkt dürften aber die Luft enthaltenden Cysten, die Kolpitis emphysematosa jedenfalls nicht hierher gerechnet werden, da nach den Untersuchungen von C. Ruge[3]) und Eppinger[4]) die Luft sich nicht in mit Endothel ausgekleideten Räumen, sondern in den Spalträumen des Bindegewebes befindet und von aussen aspirirt ist.

Die Möglichkeit eines vaginalen Lymphergusses wäre demnach nicht abzuläugnen, er scheint auch wirklich schon beobachtet worden zu sein; in seinen „Beiträgen zur Kenntniss der Eleph. arabum“ spricht Wernher[5]) davon, allerdings ohne Casuistik anzugeben. Vielleicht gehört hierher ein Fall von Odenius[6]): Ein

[1]) Schröder, Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane. 4. Aufl. 1879. S. 463.
[2]) Lehrbuch der pathol. Anatomie 1876. S. 1162.
[3]) Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gynäkol. Bd. II. 1878. S. 30.
[4]) Zeitschrift f. Heilkunde. Prag 1881. Bd. I. S. 401.
[5]) Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 5. S. 429.
[6]) Schmidt's Jahrb. 166. 1875. S. 253. (Nord. med. ark. VI. 2. No. 13. 1874.)

17jähriges Mädchen litt seit dem 14. Lebensjahre an intermittirenden Lymphorrhagien aus Lymphangiectasien in Gestalt kleiner Bläschen an der Innenseite des linken Oberschenkels oberhalb des Knies. Früher litt Pat. auch an Schleimausfluss aus der Vagina, der am stärksten war, wenn der Ausfluss aus dem Schenkel stockte. Es hätte also hier eventuell eine vicariirende Lymphorrhagie vorgelegen, ein Verhältniss, welches an einzelne Fälle von Urina chylosa erinnert. So erzählt Carter[1]) von einem Kranken, dessen Scrotalhaut eigenthümlich gerunzelt, verdickt und mit Knötchen bedeckt war. Die Inguinaldrüsen waren beiderseits sehr vergrössert, teigig und verkleinerten sich auf Druck. Aus den Knötchen ergoss sich zeitweise eine milchige Flüssigkeit, und wenn dieser Ausfluss aufhörte, so wurde der Harn milchig und genau häufig. Bekanntlich ist bei der Chylurie in den Tropen 1868 von Wucherer in Brasilien und 1870 von Lewis in Ostindien eine Ursache gefunden worden in der Anwesenheit von einem mikroskopisch kleinen Wurme im Blute und im Harne, Filaria sanguinis; Manson constatirte die Anwesenheit desselben Parasiten bei Fällen von lymphorrhagischer Elephantiasis, Lewis in den serösen Transsudaten elephantiastisch degenerirter Gewebe[2]). Die wiederholt bei unserer Kranken auf die Anwesenheit dieses Parasiten gerichtete Untersuchung von Blut, Harn und der ergossenen Lymphe hatte negativen Erfolg.

Da Anfangs der Erguss nicht in stärkerer Weise, nicht in Strahlen stattfand, so konnte die von den Labien herabrinnende Flüssigkeit sich in der Fossa navicularis ansammeln, und so leicht einen Fluor vaginae vortäuschen; eine directe Untersuchung der Vagina ist überhaupt noch nicht bei der Pat. vorgenommen worden, da der Versuch ein Speculum einzuführen, ihr grosse Schmerzen verursachte. Dass der Ausfluss kein katarrhalischer, sondern ein lymphatischer war, gleichgültig von welcher Gegend er stammte, geht aus seinem übrigen Verhalten hervor. Alle gegen den hypothetischen Katarrh gerichteten therapeutischen Bemühungen waren erfolglos, so lange Pat. ambulant behandelt wurde, sobald sie aber dabei längere Zeit das Bett hütete, so sistirte der Ausfluss mehr oder minder vollkommen. Diese Beziehungen zur Muskelthätigkeit

[1]) nach Gjorgjevič, l. c. S. 668.
[2]) Eulenburg, Realencyclopädie. Bd. 5. S. 283.

und zur gänzlichen Körperruhe erklären sich durch die Versuche von Genersich, Lesser etc.[1]), welche nachwiesen, dass die Lymphstauung und Lymphausscheidung sehr wesentlich sowohl durch active wie passive Muskelbewegungen erhöht werden. Ectatische Lymphräume können also bei Muskelanstrengung stärker gefüllt und ihre alsdann unter höherem Drucke stehenden Wände zur Ruptur gebracht werden, während bei anhaltender Ruhe die abführenden Wege genügen können für den verminderten Lymphzufluss. Klinisch konnte bei unseren Kranken niemals ein vaginaler Ausfluss beobachtet werden; seine Annahme überhaupt, insbesondere aber die Annahme einer katarrhalischen Natur desselben, darf wohl als verzeihlicher Irrthum aufgefasst werden, der nicht vorgekommen wäre, wenn das Ausströmen der Lymphe von Anfang an in gleicher Weise wie später zu Beginn der Menses und der Pneumonia haemorrhagica aufgetreten wäre.

Wenn auch die Darstellung der Kranken von dem Ausströmen der Lymphe in zahlreichen Strahlen und von ihrer enormen Menge bedeutend übertrieben sein mag in Folge der Ueberraschung, so braucht die Thatsache doch nicht gänzlich bezweifelt zu werden. Es finden sich hierherbezügliche Angaben wiederholt in der Literatur, ja es sind Ohnmachtsanwandlungen und sogar Todesfälle durch Erschöpfung in Folge zu massenhafter Lymphverluste beobachtet worden. So berichtet z. B. Müller[2]) von einem 18jährigen sonst gesunden Menschen, der plötzlich eine milchige Flüssigkeit aus seinem Hodensacke auslaufen fühlte. Das Scrotum war mit weissgelben Bläschen besetzt; wurde eines davon geöffnet, so stürzte die Flüssigkeit im Bogen hervor. Während anfangs die Lymphorrhagien alle 3 bis 4 Wochen erfolgten, wurden sie später häufiger und schliesslich sammelte sich jede Nacht ein ansehnliches Coagulum im Bette an. Der Tod erfolgte an vollkommener Erschöpfung. In dem Falle von Demarquay spritzte die Flüssigkeit zuweilen wie aus einer kleinen Arterie mit einem niederen Bogen hervor.

Desjardins[3]) beobachtete eine Kranke, welche an Lymphorrhoe aus kleinen nur von Epidermis bedeckten, durchsichtigen, ge-

[1]) H. Emminghaus, Physiologisches und Patholog. über die Absonderung und Bewegung der Lymphe. Archiv der Heilkunde. 1874.

[2]) (Hufeland's Journal) nach Wernher, l. c. S. 451.

[3]) nach Gjorgjevič, l. c. S. 665.

kochtem Sago ähnlichen Bläschen unterhalb der linken Inguinalbeuge litt. Die Menge des weisslichen Ergusses war wechselnd, zeitweise sehr bedeutend, einmal wurden innerhalb 48 Stunden 11 Pfund Lymphe entleert. In Folge solcher starken Verluste traten Schwäche, Ueblichkeit, Herzklopfen etc., also Erscheinungen wie bei stärkeren Blutverlusten, ein; diese Beschwerden konnten durch reichliche Nahrungszufuhr bald beseitigt werden. Für den vorliegenden Fall dürfte noch erwähnenswerth sein, dass bei der Kranken von Desjardins einst, als sie die Symptome des Sonnenstiches an sich zu bemerken glaubte und sich durch Eröffnung eines Bläschens einen Lymphaderlass machte, die entleerte Flüssigkeit eine rosa Farbe hatte; vielleicht ist dies ein Analogon zu der rothen Färbung der Bläschen, welche unsere Pat. zur Zeit der Menses zu beobachten glaubte. Ob Beziehungen zwischen dieser rothen Färbung und der beim Stehen an der Luft eintretenden, sowohl beim normalen Inhalt des Brustganges [1]) als bei auf pathologischem Wege entleerten chylösen Flüssigkeiten beobachteten, mag dahingestellt bleiben; rothe Blutkörperchen sollen nicht die Ursache dieser Erscheinung sein. Auf eine Beimischung rother Blutkörperchen aber ist offenbar die röthliche Farbe der Gerinnsel zurückzuführen, die sich in verschiedenen ähnlichen Krankengeschichten erwähnt findet, auch bei unserer Kranken fanden sich in der Lymphe verhältnissmässig viel rothe Blutkörperchen, mehr als farblose, lymphoide Elemente, und ein Gerinnsel enthielt dieselben sehr reichlich. Es muss also die Möglichkeit gegeben sein, dass rothe Blutkörperchen in den Inhalt dieser ectatischen Räume hineingelangen; da nun bekanntlich normaliter nur in der Milzlymphe und im Ductus thoracicus rothe Blutkörperchen sich vorfinden, und es zweifelhaft ist ob nicht ihr vereinzeltes Vorkommen in anderer Lymphe ein zufälliges und artificielles ist, so würde dieses Verhalten in unserem und ähnlichen Fällen zunächst für ein Rückfliessen des Inhaltes des Milchbrustganges sprechen. Man könnte auch wohl daran denken, dass dieser Uebertritt farbiger Blutzellen unter dem Einflusse der menstrualen Congestion in vermehrtem Maasse stattgefunden habe. Mit Rücksicht auf diese Congestion könnte man das Zusammentreffen der ersten profusen Lymphorrhagie mit der ersten Menstruation in ein Causalitätsver-

[1]) Funke-Grünhagen, Lehrbuch der Physiologie. 6. Aufl. Bd. 1. S. 246.

ltniss bringen; ein wichtigeres Moment dürfte jedoch in der ichzeitig auftretenden acuten Lungenaffection zu suchen sein. eifelsohne war diese im Stande eine beträchtliche Druckerhöhung venösen Theile des Kreislaufes zu bedingen und dadurch eine eerung des Ductus thoracicus zu erschweren und somit eine hr oder minder bedeutende Rückstauung der Lymphe resp. des ylus zu erzeugen. Zu welch' erheblichen Lymphstauungen ckerhöhung im venösen System führen kann, lehrt eine Beob-tung von Petters[1]). Bei einer an hochgradiger Stenosis ostii osi sinistri leidenden Frau fand sich in der Gegend des rechten eren Leistenringes eine Geschwulst von der Grösse eines klei- Apfels. Diese Geschwulst hatte Aehnlichkeit mit einer Hernie erschien beim Betasten als Convolut spulwurmdicker, praller nge, die beim Fingerdrucke etwas weicher und schlaffer wur-. Bei der Section erwies sich der Tumor als eine enorme Er-erung von Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Die Stauung der phe war darin so beträchtlich, dass beim Anstechen die Flüssig- im Strahle hervorspritzte. Auch am Darme, besonders am darme, befanden sich zahlreiche Erweiterungen der Lymph-en. Ja sogar das Blut selbst kann in die Lymphbahnen sich ckstauen bei Strömungshindernissen im Blutgefässsystem, wie einer Mittheilung von Ponfick[2]) hervorgeht, der bei einer 18 Jahren bestehenden Chylurie Endarteriitis der Aorta, Herz-ertrophie und pralle Anfüllung sämmtlicher Lymphgefässe der chhöhle mit dunkelblaurother Blutmasse fand; auch die ent-chenden Lymphdrüsen waren dunkelblauroth gefärbt und milz-g. Der Ductus thoracicus war fingerdick und starr.

Ferner ist darauf hinzuweisen, dass eine venöse Stauung erdem das wirksamste Agens für eine stärkere Lymphabsonde-g überhaupt ist[3]).

Schliesslich wird durch Aufhebung der Elasticität eines sseren Theiles der Lunge in Folge Hepatisirung, sowie durch Beeinträchtigung der Ausgiebigkeit der Athembewegungen der ünstigende Einfluss des negativen Druckes im Thorax auf die mphbewegung, wodurch unter normalen Umständen die Spannung

[1]) Prager Vierteljahrschr. Bd. 72. 1861.

[2]) Bericht der Naturforscher-Vers. zu Danzig, 1880.

[3]) Emminghaus, l. c. S. 376.

im Milchbrustgange sogar negativ werden kann [1]), jedenfalls
deutend vermindert. Die fieberhafte arterielle Hyperämie kann
bedingt als Ursache einer vermehrten Lymphbildung
werden, denn nach den Untersuchungen von Emminghaus
Paschutin wirkt arterielle Hyperämie, so lange der venöse
lauf unbehindert ist, nur in geringem Grade auf die
der Lymphbildung.

In Berücksichtigung aller angegebenen Momente, welche
eine vermehrte Lymphzufuhr, theils eine erschwerte Abfuhr
selben ermöglichen, lässt es sich verstehen, wie unter diesen
ständen die Lymphorrhoe bei der Patientin bisher noch nicht
achtete Dimensionen annahm.

Was das makroskopische Verhalten der afficirten Theile
trifft, so stimmt dieses in der Hauptsache ganz mit früheren
achtungen und Beschreibungen der Lymphangiectasia simplex
ein. Von dieser werden im Wesentlichen zwei Formen
die entweder auf normaler oder auf mehr oder weniger
tiastisch veränderter Haut vorkommen. Die eine Form stellt
warzenähnliche, schlaffe, leicht eindrückbare, schmerzlose
heiten, Säckchen oder Wärzchen dar, welche, wie Fetzer sah,
beträchtlicher Grösse sein können, d. h. von der Grösse
männlichen bis weiblichen Brustwarze. Demarquay
ebenfalls kleine hohle Wärzchen, welche später allmählich
und durchscheinend wurden und sich schliesslich in Bläschen
wandelten. Unter Umständen kann also diese erste Form die
stufe der anderen sein, welche übereinstimmend als aus
bis erbsengrossen, sagoähnlichen, eindrückbaren, dünnen
bestehend, dargestellt wird. Ihr Inhalt ist theils klar und
theils getrübt bis zum milchigen Aussehen. Sie sind als
Ausdehnung der oberflächlichsten Lymphbahnen der Cutis
anzusehen, und nicht selten stehen die Bläschen reihenweise
somit den Verlauf eines sie verbindenden Gefässes andeutend,
diese Lymphbahnen selbst dehnen sich zu deutlich
gewundenen, schlauchartigen Gebilden mit dünnen Wandungen
In unserem Falle finden sich ebenfalls die sagokornähnlichen
chen, aber nur an wenigen Stellen zeigten sich varicöse,

[1]) Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1880. S. 372.

e Kanäle, dementsprechend fanden sich mikroskopisch viele
nartige Hohlräume in der Haut, dagegen nur spärlich Lymph-
sse, die eine rosenkranzartige Beschaffenheit hatten, oder sonst
irt erschienen. Die cutanen Lymphbahnen können aber auch auf
ere Strecken gleichmässig ausserordentlich erweitert werden.
lesen[1]) fand bei einem Knaben, der an ausgedehnter Lymph-
ectasie am Oberschenkel gelitten hatte, die Haut dieses Theiles
einem grossmaschigen Netze stark ausgedehnter Lymphgefässe
hzogen, von denen einige die Dicke eines Federkieles hatten.
Es verdient hier nochmals hervorgehoben zu werden, dass
Haut der Labien bei unserer Kranken in keiner Weise
rtrophisch oder elephantiastisch verändert war, es scheint daraus
rzugehen, dass selbst jahrelanges Ueberschwemmtsein mit
hatischer Flüssigkeit noch an und für sich nicht genügt, um
Cutis zur Hypertrophie anzuregen, wie es vielfach für die
antiasis überhaupt[2]), insbesondere aber auch für die Elephan-
der Vulva angenommen wird[3]).

Ueber die abführenden grösseren, subcutanen Lymphgefässe
sich in unserem Falle wenig sagen. Möglicherweise wäre die
e Vorwölbung der Haut in den Inguinalgegenden auf darunter
de dilatirte Lymphgefässe zu beziehen, ähnlich wie Desjardins
einem sicht- und fühlbaren Wulst varicöser Lymphgefässe am
schenkel, von ampullären Geschwülsten in der Inguinalgegend
Petters[4]) von bis fingerdicken, die vergrösserten Lymphdrüsen
Leistenbeuge mit einander verbindenden Geschwülsten spricht,
he besonders deutlich beim Stocken des Lymphausflusses wurden.
nächstliegenden Lymphdrüsen, die sonst oft vergrössert und
nös entartet gefunden wurden, waren bei unserer Kranken
r nicht erheblich betheiligt, sie waren kaum zu fühlen.

Auch bezüglich der feineren Details werden analoge Mitthei-
gen gemacht. Thilesen konnte die am oberflächlichsten ge-
nen, dilatirten Lymphgefässe bis zu den auf der Haut hervor-
nden Blasen verfolgen. Rindfleisch[5]) fand, dass es das

[1]) nach O. Weber, Handb. d. Chir. v. Pitha-Billroth. Bd. 2. Abth. 2. S. 73.
[2]) Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 2. Aufl. 1871. S. 275.
[3]) Klebs, Handbuch d. pathol. Anatomie. Bd. 2. S. 982.
[4]) Prager Vierteljahrschr. Bd. 125. S. 48.
[5]) A. a. O. S. 277.

oberflächliche, subpapilläre Lymphgefässnetz ist, welches eine p
tielle ampulläre Erweiterung erfahren hat; die Decke der Bl
wird von der Epidermis und vom Papillarkörper gebildet, die in
Oberfläche ist überall mit dem bekannten endothelialen Zellen
belegt, auch der directe Zusammenhang der Endothelauskleid
der Lymphgefässe mit jener der Blasen wurde bobachtet[1]). Tei
mann[2]), der feststellte, dass normaliter die Papillen blind endig
Lymphgefässe enthalten, welche jedoch niemals die Spitze
Papillen erreichen und selten bis zur Mitte oder über diese hi
reichen, konnte an einem elephantiastisch degenerirten Haut
die Injectionsmasse durch die erweiterten Lymphcapillaren der
bis in dilatirte Lymphräume, die stellenweise bis an die Spitze
Papillen reichten, vortreiben.

Abweichend von diesen Beobachtungen fand Odenius bei
schon oben erwähnten 17jährigen Kranken, dass zwar die s
cutanen Lymphgefässe (es soll wohl heissen cutanen, subpapill
Lymphgefässe, da nach Teichmann das subcutane Gewebe k
eigenen Lymphbahnen hat, sondern nur die die Lymphe
der Cutis abführenden Stämme enthält) durchaus erweitert,
Theil buchtig und mit undeutlichen Contouren versehen w
ein Theil der horizontalen und namentlich der zu den Papillen
langenden Kanäle machten mehr den Eindruck von blossen A
höhlungen im Gewebe als von erweiterten präformirten Lymph
fässen. Lymphkörper waren nicht selten und sogar in grös
Menge in den tiefer gelegenen Gefässen vorhanden, während
in dem oberflächlichen Gefässnetz nur ausnahmsweise vorkam
dagegen fanden sich an den verschiedenen Stellen nahe der O
fläche eine Infiltration mit solchen Körpern. Die Blasen lagen
der Epidermis, nach oben von verhältnissmässig dünner Hornsch
bedeckt, wurden ihre Seitenwände von dem mächtigen Stra
Malpighii, der Boden dagegen von Bindegewebe, welches gew
lich einer Papille angehörte, die von der Spitze an zersprengt
trichterförmige Oeffnung bildete, von deren tiefsten Punkte
offener Gang zu dem oberflächlichen Lymphgefässnetze leit
Kleinere Blasen stellten verschieden grosse Klüfte in der Epider
vor, die nach unten auf die Spitze der Papillen stiessen. Oden

[1]) Hellmann, De pachydermia lymphorrhagica. Inaug.-Dissert., Bonn 187
[2]) A. a. O. S. 62.

achtet die Papillen als Ausgangspunkt der Blasenbildung, sie den durch transsudirte Flüssigkeit aufgelockert und zum Bersten acht, und jene bahnte sich dann einen Weg nach aussen.

Ein hervorragendes Interesse bietet schliesslich noch in unserem die Hypertrophie der glatten Musculatur an den Lymphgefässen, welche an der Grenze zwischen Cutis und Unterhautbindegewebe sich befinden, es müssen das nach Teichmann die Anfänge der Lymphgefässstämme sein. Die Hypertrophie der Wandungen ist wohl als Arbeitshypertrophie aufzufassen, hervorgerufen eine abnorme und dauernde Vermehrung des Gefässinhaltes, gültig ob diese Vermehrung von der Peripherie oder vom Centrum her stattfand. Eine analoge Beobachtung finde ich nur dem schon mehrfach erwähnten von Petters und Klebs beschriebenen Falle von Lymphangiectasie:

Es betrifft eine Frau, welche in ihrem 20. Lebensjahre zufällig ein stecknadelkopfgrosses Wärzchen an der linken grossen Schamlippe entdeckte, aus dem sich beim Aufkratzen etwas milchige Flüssigkeit entleerte. Da sich dieses Aussickern wiederholte, so wurde ärztlicherseits Pinselung mit Jodtinctur angeordnet, nach sechswöchentlicher Anwendung derselben sistirte der Ausfluss allmählich für ein halbes Jahr. Als er aber dann wiederkehrte, fand Pat., dass die Wärzchen sich vermehrt hatten, und das linke Labium grösser geworden war. Jodpinselung wurde wiederholt, und schliesslich einmal mit Arg. nitr. geätzt, worauf sofort heftige peritonitische Erscheinungen, die erst nach 14 Tagen nachliessen, eintraten. Einige Zeit danach verehelichte sich Pat., und es zeigte sich, dass jede Cohabitation einen reichlicheren Abgang der weisslichen Flüssigkeit zur Folge hatte. Verschiedentliche Medication erzielte nur vorübergehende Besserung; während solcher Unterbrechungen des Ausflusses war der linke Oberschenkel auffallend dicker als zur Zeit des Aussickerns. Während der Schwangerschaft stockte die Secretion; im Monat trat Abort mit nachfolgender rechtsseitiger Peritonitis von 3 Monaten ein. In der Reconvalescenz erschien der Ausfluss wieder.

Als die Kranke die Klinik des Prof. Petters aufsuchte, wurde ausser Anderem folgender Befund erhoben: Die linke Hälfte des Mons veneris gegen die rechte überragend; der linke Oberschenkel gegen den rechten auffallend stärker. Die rechtsseitigen Leistendrüsen bis haselnussgross, die linksseitigen über und besonders unter dem Lig. Poupartii bis kastaniengross und zu einem grossen Packet verschmolzen. Das linke Labium taubeneigross, blassroth, uneben in Folge von zahlreichen das ganze Hautblatt der Lippe bedeckenden theils den Haarfollikeln entsprechenden, theils und vornehmlich zwischen diesen gestellten, hirsekorn- bis hanfkorngrossen, ziemlich derben Knötchen, deren einzelne eine kleine grubige Vertiefung zeigen. Die Epidermis erscheint über denselben wohl in ihrer Schichtung gelockert aber nicht abgelöst. Die Consistenz des Labium ist die eines dichteren Bindegewebsstromas, das Labium etwas empfindlicher gegen Druck, durch welchen

sich übrigens keine Flüssigkeit auspressen lässt. Am inneren Blatt des Labi
einige wenige ähnliche Erhabenheiten.

Es wurde zunächst ein exspectatives und roborirendes Verfahren eingelei
Zu verschiedenen Malen wurden mässige Lymphergüsse beobachtet, einmal 17
während 1½ Stunden. Die Flüssigkeit war von milchweisser Farbe, die bald
lockeres, fast immer röthliches Coagulum absetzte. Mikroskopisch fanden sich
reiche Lymphkörperchen, formloses Fett und rothe Blutkörperchen. Die An
folgt unten.

Petters kommt zu dem Schlusse, dass ein so beträchtlicher Lymph
ohne bestehende Lymphreservoire nicht stattfinden konnte, und daher eine Er
rung der Lymphgefässe angenommen werden müsse. Diese sei aber nicht bis
die Epidermis des Labium vorgedrungen, sondern die Lymphe habe die G
wandungen dieser Theile durchdringend, durch das im Zustande der Hyp
befindliche Hautgewebe, wie etwa durch die Poren eines Filters durchsickern
Weg nach aussen gefunden.

Die Lymphangiectasien waren einestheils im Leistenbuge aber auch tie
Schenkel vorhanden, denn hier bildeten die vergrösserten Drüsen einen Vor
hier war der Schenkel am dicksten, und hier konnte man beim Sistiren des Ly
abganges bis fingerdicke Geschwülste tasten, die einzelne geschwellte Drüs
verbinden schienen. Anderntheils aber vermuthet Petters auch noch weiter
im kleinen Becken derartige Lymphsinus.

Ohne erkennbare Ursache trat nach kurzer Zeit des Spitalaufenthaltes
Entzündung der mehr oberflächlich gelegenen Lymphgefässe an den afficirten St
ein, zu denen sich nach drei Tagen eine Peritonitis gesellte, die nach weiteren
Tagen den Tod herbeiführte.

Die Section ergab an dem linken grossen Labium eine Verdichtung ihres
webes und in demselben an ihrem Ende ampullenartig erweiterte Lymphg
welche bis gegen die Hautdecken der Schamlippe vordrangen. Die Lymphg
am Oberschenkel in der Nähe des Leistenbuges sowie im kleinen Becken
hochgradig dilatirt; die Leistendrüsen cavernös entartet. Im kleinen Becken
sämmtliche Theile durch Bindegewebsmassen verwachsen. Als wahrscheinlich
Ursache der Peritonitis ergab sich Eiteransammlung in der Tube rechterseits
dem Ovarium linkerseits. Die Lymphgefässe liessen sich bis zum Zwerchfell
abnehmender Weite verfolgen; der Ductus thoracicus war von normalen Di
sionen.

Nach dem Sectionsergebnisse bleibt Petters bei seiner Ansicht,
die Quelle der Lymphorrhagie in den Lymphgefässen des kl
Beckens, da dort die grössten Lymphräume, Verwachsungen
Veränderungen der einzelnen Organe vorkamen, keinenfalls a
der Beginn der Lymphangiectasie im linken Labium selbst zu such
sei, denn dort waren die Erweiterungen nicht so weit gedieh
wie am Oberschenkel und in der Beckenhöhle. Im Anschluss hier
theilt Klebs seine Untersuchungen mit, aus denen er aber a

chende Folgerungen zieht. Die an den behaarten Theilen des ium am zahlreichsten befindlichen Blasen stehen in keiner Beung zu den Talgdrüsen oder Haarbälgen; an senkrechten Durchnitten gewahrt man, dass dieselben nach unten mit spitz zulaufen- n Fortsatz sich in die Cutis und zwar in rosenkranzartig erwei- Lymphgefässe einsenken, welche letztere sich mit zunehmender fernung von der Cutisoberfläche erweitern. Soweit diese Bläs- , offenbar die erweiterten Anfänge der Lymphgefässe, im Epithel n, sind sie von einer ausserordentlich dünnen Bindegewebslage gen und überall von einer Endothelschicht ausgekleidet. Das eten von Lymphe erfolgt seltener durch Ruptur der Decke, er durch Aussickern zwischen den Epidermiszellen, zwischen n gelockerten Lagen nicht selten schmale Schichten netzartiger ngerinnsel angetroffen wurden. Die Grundsubstanz des gellten Labiums wird von einem mächtig entwickelten Bindege- , welches aus breiten, glänzenden, sehnigen, sich kreuzenden deln besteht. Glatte Muskelfasern sind nur spärlich vorhanden. dilatirten Lymphgefässe sind umgeben von einem zell- und saften Gewebe; die Blutgefässe sind ebenfalls übermässig dilatirt mit rothen Blutkörperchen plall gefüllt. Nicht selten verlaufen apillaren innerhalb erweiterter Lymphgefässe, meist näher einer d derselben. Den Inhalt der letzteren bilden farblose, netzartige nsel, weisse und stellenweise auch rothe Blutkörperchen. Spär- Fettkörnchen leitet Klebs vorzugsweise von den stark verten Endothelien der grösseren Lymphgefässe ab. Die Gefässme der Lendengegend, des kleinen Beckens, und der Obernkel besassen, wo sie erweitert waren, eine sehr reichlich ickelte glatte Musculatur, welche vor denjenigen der Arterien Venen sich durch schräg verlaufende Faserzüge auszeichnete.

Die Erklärung der Dilatation betreffend, so schliesst Klebs nderung des Abflusses aus, da die Erweiterung gegen das rchfell zu allmählich abnahm, und bis zur Mündung des Ductus acicus keine Verengerung sich fand. Venöse Drucksteigerung nicht vorhanden, hätte überdies die nächstgelegenen Lymphgebschnitte zuerst erweitern müssen. Hingegen findet Klebs in nehrtem Zuflusse von Lymphe die Ursache der Dilatation, und r leitet er diese Vermehrung von den mächtig erweiterten Blutissen ab. Dass aus der stärkeren Transsudation aus den Blut-

gefässen kein Oedem, wie gewöhnlich, resultire, erkläre sich dad
dass die erweiterten Anfänge der Lymphgefässe durch die sta
Bindegewebsbündel des hypertrophirten Labium, mit welchen
fest verbunden seien, ausgespannt und klaffend erhalten wür
Ein Oedem würde als mechanische Ursache ein Collabiren
Lymphgefässe voraussetzen. Die Ursache der progressiven Ly
angiectasie sei daher in dem Labium zu suchen, welches pri
erkrankt sei.

Diese Erklärung dehnt Klebs aus resp. beschränkt sie au
Fälle von lymphangiectatischer Elephantiasis; allein deshalb
würde sie auf unsern Fall nicht passen, weil hierbei hypertrop
Gewebsveränderungen fehlten. Aber auch noch in anderer Bezi
dürften Einwände gegen sie gemacht werden können. Wäre
Ansicht richtig, so müsste man folgerichtig weiter sagen, das Tr
sudat aus den Blutgefässen wurde in solcher Masse geliefert,
die normalen Abfuhrwege sie nicht fassen konnten, vielmehr
durch erheblich ausgedehnt wurden, der Inhalt der auf der C
oberfläche entstehenden Blasen konnte mithin nur solche Ge
lymphe sein, welche also weder Lymphdrüsen passirt hatte
mit Chylus gemischt sein konnte. Nun wird aber für Ly
überhaupt gegenüber dem Chylus die Armuth an Fett, für die
webslymphe aber nicht nur diese sondern auch das Fehlen
Formbestandtheilen überhaupt als Regel angegeben [1]). Enthält
aber eine lymphatische Flüssigkeit 1,75 pCt. Fett, wie in uns
Falle, oder gar 3,06 pCt., wie in dem von Petters, so ist
bis auf weiteres nicht berechtigt, diese Flüssigkeit als Gewebsly
anzusehen. Denn selbst wenn der Maximalgehalt des Blutes an
in das Transsudat überträte, so würde das diese Erscheinung
erklären können, da er nur 0,33 pCt. beträgt und der mittlere
halt sogar nur 0,19 pCt. [2]). Ueber diesen Punkt äussert sich Kl
folgendermaassen: „Auffallend ist endlich, dass der Inhalt
Lymphampullen keineswegs besonders reich an freien Fettkör
chen erscheint, welche in der ausgeflossenen Lymphe die mil
Trübung verursachten. Dieselben dürften vorzugsweise aus
grösseren Lymphstämmen herrühren, in denen das Endothel
hohem Grade fettig entartet war, was in den capillaren Lymph

[1]) Funke-Grünhagen, Lehrbuch der Physiologie. 6. Aufl. Bd. 1. S. 246 u.
[2]) Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiol. Chemie. 2. Aufl. S. 318.

len nicht der Fall war.“ Offenbar setzt diese Annahme eine läufige Bewegung der Flüssigkeit aus den grösseren Lymph-mmen in die Capillaren voraus, in dem fraglichen Falle also nach Orte hin, wo die vermehrte Production von Lymphe ange-mmen wird, somit der stärkste Druck bestehend gedacht werden s. Wenn nun ausserdem noch dargethan wird, dass die durch mehrte Zufuhr bewirkte Erweiterung des Strombettes nicht habe den Ductus thoracicus übergreifen können, weil dieser sowohl Inspiration wie Exspiration, bei letzterer wegen des überwiegen- elastischen Zuges der Lungen, unter vermindertem Drucke , so würde es um so unwahrscheinlicher sein, dass diese cen-ale Strömung nach dem Orte des grösseren Widerstandes hin eintreten können.

Somit muss man wohl zu der Ansicht von Petters zurück-en, welche den Beginn der Lymphangiectasie oder mindestens Quelle der Lymphorrhoe nicht in dem Labium, sondern höher suchte und den grossen Fettgehalt als Beweis für den langen , welchen die ausfliessende Lymphe zu machen hatte, betrachtete. für findet sich eine Stütze in einer Beobachtung von Hensen[1]). Knabe von 10 Jahren, Brasilianer, hatte am Präputium eine ung, aus welcher, nach Ablösung eines kleinen, verklebenden rfes, sich eine milchweisse Flüssigkeit entleerte. Der Hoden- war ohne nennenswerth vergrössert oder sonst entartet zu sein weissen Knötchen, die eine milchige Flüssigkeit enthielten, be-. Die Flüssigkeit trat aus einem sondirbaren Gange und kam, Compressionsversuche ergaben, von der Wurzel des Penis her Fistel. Die Diagnose ging dahin, dass eine Lymphgefässfistel ege, welche durch erweiterte Gefässe und degenerirte Drüsen chylusführenden Stämmen zusammenhänge. Zur Begründung r Diagnose dienten interessante Experimente, welche durch derung der Diät die Zusammensetzung der ausströmenden Flüssig- beeinflussten und es unzweifelhaft machten, dass sie Lymphe starkem Chylusgehalt sei. Speciell der Fettgehalt sank bei fett-er Diät auf 0,28 pCt. und stieg bei fettreicher auf 3,69 pCt. Uebrigen war die Flüssigkeit in der Regel durch Blutkörperchen ach rosenroth gefärbt, diese, deren Menge übrigens ziemlich hselnd war, senkten sich in 12—36 Stunden zu Boden, dann

[1]) Archiv f. Physiologie. Bd. X. 1875.

war die überstehende Flüssigkeit milchweiss. Weiche, weisse,
rothen Punkten durchsetzte Gerinnsel fanden sich regelmässig.
der Flüssigkeit selbst waren Lymphkörperchen nur sparsam; and
gröbere Formbestandtheile fehlten, und das Ganze war über
mit staubförmigen Körnchen, genau so wie es beim Chylus be
achtet wird.

Ich lasse hier alle mir bekannt gewordenen Analysen fol
es scheint, dass in allen den Fällen, welche Analoga zu
unserigen sind, sich ein entsprechendes chemisches Verhalten
während in allen den Fällen, wo aus den Erscheinungen hervo
dass es sich um ein Ausströmen des Inhaltes peripherischer Ly
gefässe, also um wirkliche Gewebslymphe handle, es sind die
letzungen, oder andere Formen der Lymphorrhoe, so markirte
das auch deutlich in den Zahlen der Analyse.

	I.	II.	III.	IV.	V.
Specifisches Gewicht	—	0,99941	—	1,0176	—
Wasser	91—96	93,32	93,068	91,301	94,35
Albumin	1,7—3,9	4,12	4,726	2,031	2,27
Fibrin	—	—	—	—	—
Fette	0,28—3,69	1,75	0,029	1,649	2,4
Salze	0,643—1,09	—	0,954	0,869	—
Extractivstoffe . .	0,171—1,183	—	0,830	—	0,15
Milchzucker . . .	—	—	—	3,150	
Cholestearin . . .	0,018—0,102				
Harnstoff, Leucin .	—	—	—	—	—
Lecithin	—	—	—	—	—
Fester Rückstand .	—	6,68	—	8,699	5,64
Asche	—	0,81	—	—	0,72
				Amisei 1,000	

No. I giebt die Minima und Maxima wieder, welche He
experimentell erzeugen konnte. Unter Berücksichtigung davon,
häufig genug bei den anderen Fällen die Ernährungsverhält
zufällig ähnlich, wie hier, absichtlich geschwankt haben werden,
wird man zugeben müssen, dass alle übrigen Zahlen durch
natürlichen Schwankungen sich erklären lassen, und dass Ch
beimischung, somit Rückfliessen des Chylus durch die Cystern
die peripherischen Lymphgefässe die ungezwungenste Erklärung
den sonst räthselhaften, oft sehr bedeutenden Fettgehalt ab
No. II ist die Analyse bei unserem Falle. No. III der schon
erwähnte Fall von Fetzer: ein 16jähriges Mädchen, seit 8 Ja

an doppelter Schenkelhernie leidend, bemerkte seit einem halben Jahre die erwähnten Protuberanzen am Bauche auf einem bräunlichen Streifen, der links vom Nabel zum linken Hypochondrium hinzog, dem Ausfluss der milchigen Flüssigkeit ging einige Zeit leichtes Stechen voraus. Es wurde eine Hervorragung abgetragen, die milchige Flüssigkeit floss dann im Strome, circa ½ Schoppen, ab, so dass Collapserscheinungen auftraten. Compression und Alaun waren wirkungslos, erst intensives Aetzen mit Arg. nitr. sistirte den Ausfluss. Heilung wurde selbst nach gangränöser Abstossung der Haut, durch Arg. nitr. bewirkt, nicht erzielt, dieselben Auswüchse waren vorhanden und zahlreiche neue hirsekorn- bis linsengrosse entstanden. — Das Filter, auf welchem der Faserstoff nach der ersten Trocknung gewogen wurde, und 6,04 Rückstand gegeben hatte, ging danach verloren, konnte daher nicht entfettet werden.

.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.
	1,0190	—	—	—	1,037	—	1,017		
7	90,27	91,55	92,95	91,39	96,926	90,50	97,8	98,63	95,76
0	5,00		5,15	5,77	0,434	7,10	1,2216	0,23	3,472
3	—	7,60	0,15	0,26	0,520	Spur	0,10	0,11	0,037
0	3,06		1,10	1,48	0,264	0,90			
20	0,70	0,55	0,65	1,10	1,544	0,40	0,3731	0,88	0,731
40	0,78	—	—	—	0,312	1,00			
	—	—	—	—	—	—	—	1,05	
	0,19								
3	—	—	—	—	3,074	9,50	—	1,37	4,24
	—	—	—	—	—	—	0,8125		

No. IV ist die Analyse von Löwig bei der von Koller beschriebenen Pachydermia lactiflua bei einem 20jährigen Manne, der 5 Jahre vorher nach einer erysipelatösen Entzündung des rechten Beines eine dauernde Anschwellung desselben zurückbehielt. Zuweilen ergoss sich aus zwei feinen Poren unterhalb des Lig. Poupartii eine weisse Flüssigkeit. Vor zwei Jahren plötzlich beginnende enorme Anschwellung am Scrotum und Penis; Entwicklung linsengrosser, weisser, zahlreicher Bläschen auf dem Tumor, aus dem weissliche Flüssigkeit oft in grosser Menge sich entleerte. Druck auf das Scrotum bewirkte vermehrtes Ausfliessen aus den Oeffnungen am Schenkel. Der Ausfluss war discontinuirlich, alle 3—4 Wochen

schwoll das Scrotum unter Stechen sowie unter Schmerzen in der Sacralgegend und Inguinalgegend an, und der Ausfluss wurde dann stärker. No. V betrifft die Kranke von Odenius, No. VI (Analyse von Gubler) und No. VII (Analyse von Quevenne) diejenige von Desjardins, die beide oben besprochen wurden. No. VIII ist die von Jiruš vorgenommene Analyse bei der Kranken von Petters. No. IX, X und XI sind Analysen von Dr. Matthiessen bei einem Falle beobachtet von Berkeley Hill[1]). Ein Schiffer, 22 Jahre alt, erlitt vor 2 Jahren eine Quetschung des rechten Schenkels. Bald darauf traten Anschwellung des rechten Oberschenkels und späterhin nach anstrengender Arbeit nächtliche Schmerzen darin ein. Nach einiger Zeit begann zeitweiser Abgang von 2—3 Theelöffel voll einer milchigen Flüssigkeit. Die Quantität nahm allmählich zu, $\frac{1}{4}$ l innerhalb weniger Stunden; Appetitlosigkeit ging dann vorher und Müdigkeit und mehrtägige Arbeitsunfähigkeit folgten. Bei der Aufnahme wurden Knie und Hüfte rechts einen Zoll dicker im Umfang als links gefunden. Die ganze Unterextremität fühlte sich fest an und bekam auf Druck kein Grübchen. Die Haut hatte ihre natürliche Farbe. Die subcutanen Venen waren nicht erweitert, die Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge eben zu fühlen. Auf der inneren Seite des Oberschenkels waren Gruppen von weisslichen Erhabenheiten von der Grösse einer Erbse, die angestochen eine weissliche Flüssigkeit entleerten. Einige weisse Papeln am Scrotum waren die einzigen Spuren derselben Erkrankung anderwärts. Die Flüssigkeit war milchig, alkalisch, von schwach gelblicher Farbe, gerann spontan binnen 10 Minuten zu einer gallertigen Masse. Mikroskopisch fanden sich Blutkörperchen, gekernte, breite Zellen und Körnchen. No. XII, Analyse von Marchand und Colberg[2]), Verletzung eines Lymphgefässes am Fussrücken. No. XIII giebt die Zusammensetzung des Chylus eines Hingerichteten, Landois, l. c. S. 365. No. XIV ist die von Steer gemachte Analyse einer Flüssigkeit, welche aus einem von Gjorgjevic[3]) beobachteten Tumor cavernosus lymphaticus stammte. Ein 19jähriges Mädchen litt seit 10 Jahren in Zwischenräumen von einem halben bis ganzen Jahre an Entzündungserscheinungen in der linken Leistenbeuge, die mit Röthe

[1]) Transactions of the Clinical Society. Vol. II. 1869. p. 114.
[2]) Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiol. Chemie. 2. Aufl. 1867. S. 35[illegible]
[3]) A. a. O.

heftigen Schmerzen, Erbrechen und Frösteln einhergingen und gewöhnlich eine Woche dauerten. Seit 4 Jahren bildeten sich an der Innenfläche des linken Schenkels klardurchsichtige Bläschen, die beim Platzen klare Flüssigkeit entleerten. Es fand sich eine faustgrosse weiche Geschwulst unterhalb des Lig. Poupartii an der Innenseite des linken Oberschenkels. Die Haut darüber war von einzelnen erweiterten Venen durchsetzt und zeigte zwei stecknadelkopfgrosse Oeffnungen, aus denen sich eine gelbliche, klare Flüssigkeit ausdrücken liess. Eine Incision ergab, dass der Tumor aus einem feinen Maschenwerke bestehe, aus dem die Flüssigkeit wie aus einem Schwamme hervorquoll. Letztere enthielt mikroskopisch sehr viel farblose, spärliche rothe Blutkörperchen, spärliche aus Bindegewebe und Pflasterepithel bestehende Gewebstrümmer. Fett hat also chemisch wie mikroskopisch gänzlich gefehlt. Die Pat. wurde späterhin durch Exstirpation des Tumor vollkommen geheilt. Dieser Fall gehört zu den auch sonst als Lymphangioma cavernosum bezeichneten, wesentlich aus neugebildeten Lymphgefässen zusammengesetzten, dem Typus der Bindegewebssubstanz entsprechenden Geschwülsten, während es bei den obigen Fällen sich nicht um Neubildung, sondern nur um Ausdehnung vorhandener Lymphgefässe handelt, analog den Varicositäten der Blutgefässe. Wie bei letzteren muss man auch bei ersteren nach mechanischen, ursächlichen Momenten suchen, während beim eigentlichen Lymphangioma cavernosum z. B. der dahingehörigen Makroglossie und dem Cystenhygrome kaum an eine Rückstauung zu denken ist. No. XV, diese Analyse findet sich Landois l. c. S. 366 als Analyse reiner Lymphe angegeben von Hensen und Dähnhardt, welchen es gelang die Flüssigkeit aus einer Lymphfistel am Schenkel eines Menschen zu sammeln. No. XVI giebt die Zahlen einer von Scherer gemachten Analyse des Inhaltes dilatirter Lymphgefässe des Samenstranges[1]. Näheres über die beiden letzten Fälle fehlt mir.

Da nun ausser dem Chylus keine Flüssigkeit im Körper normaliter vorkommt, die ähnliche chemische Beschaffenheit hätte, so könnte noch der Fettgehalt als entstanden gedacht werden aus der Beimischung von zahlreichen fettig degenerirten Zellen, und zwar entweder der Endothelien oder solcher Zellen, die zur Lymphe als solcher gehören, in ähnlicher Weise, wie es bei pathologischen

[1] Gorup-Besanez. S. 389.

Flüssigkeitsansammlungen z. B. in der Bauchhöhle beobachtet worden ist. Indessen wird letztere Diagnose gegenüber dem chylösen Ascites gerade aus der mikroskopisch nachweisbaren Anwesenheit von mehr oder minder weit in fettigem Zerfall begriffenen Zellen gestellt. In den meisten Fällen würde man sogar bei genauerer Untersuchung nicht über Natur und Abstammung der fettig zerfallenden Gewebe im Zweifel bleiben können. Von Körnchenzellen ist aber weder bei unserer Kranken noch bei den übrigen analogen Fällen je etwas beobachtet worden, auch Klebs[1]) hat nichts Derartiges in der Flüssigkeit gesehen, obgleich er den Fettgehalt auf die degenerirten Endothelien glaubt beziehen zu müssen.

Welches nun aber bei unserer Kranken die eigentlichen Ursachen der supponirten Chylusbeimischung gewesen sind, dürfte kaum vermuthungsweise anzugeben sein, wie überhaupt die Aetiologie in den meisten Fällen, insbesondere auch bei dem von Petters, ganz dunkel ist. Ein Hinderniss für Entleerung des Ductus thor. in Folge venöser Stauung war sicher nicht vorhanden; ein Herzfehler bestand nicht und die geringfügige Veränderung an den Lungenspitzen kann nicht in Frage dabei kommen. Ob comprimirende Geschwülste in der Brust- oder Bauchhöhle vorhanden seien, liess sich nicht nachweisen; man könnte bei der hereditär mit Phthise belasteten, in ihrer Jugend, wie es scheint, an Scrophulose erkrankt gewesenen und jetzt mit leichten Veränderungen an den Lungenspitzen behafteten Kranken recht wohl an Drüsentumoren denken. Erysipelatöse oder andere Entzündungen, welche eine Betheiligung des lymphatischen Apparates zur Folge hätten haben können, sind nicht vorhergegangen; die Phlegmone am rechten Labium majus trat erst viele Jahre später auf. Pat. war niemals den Einflüssen der Tropen ausgesetzt gewesen; die Untersuchung auf Filaria sanguinis hatte negativen Erfolg, der Harn hatte auch nie die für diesen Parasiten charakteristische chylöse Beschaffenheit. Es ist auch nicht bekannt geworden, dass eine locale Schädlichkeit eingewirkt hätte. Eine Hyperplasie der glatten Muskelfasern im Hautgewebe, wie Rindfleisch sie als Ursache der Lymphangiectasie beobachtet hat, wurde ebenfalls vermisst.

Die bei unserer Kranken zu beiden Seiten des Mons veneris nach auswärts gegen die Leistenbeugen hin zu beobachtende weich

[1]) A. a. O. S. 82.

elastische Vorwölbung dürfte auf daselbst befindliche erweiterte Lymphgefässe zu beziehen sein, welche die Communication mit den tieferen Gefässen im Becken und mit der Cysterne vermittelten, und deren sonst eine rückläufige Bewegung der Lymphe verhindernde Klappen als insufficient angenommen werden müssen. Sehr hochgradig war die Erweiterung jedenfalls nicht, denn es waren nicht einmal die einzelnen Gefässe abzutasten; vielleicht liegt hier trotz nicht unbeträchtlicher Dauer der Krankheit noch ein Anfangsstadium vor. Wie schon oben erwähnt, können die Erweiterungen dieser Art enorme Dimensionen annehmen. So erzählt Amussat[1]) von einem 19jährigen Manne, der in jeder Leistenbeuge eine bedeutende Geschwulst hatte, die für Hernien angesehen und wegen deren ein doppeltes Bruchband verordnet wurde. Ohne dieses war das Gehen wegen dann eintretender Schmerzen in den Geschwülsten nicht möglich. Nach einer Reihe anstrengender Fussmärsche traten heftige Schmerzen in den Leistenbeugen auf, und es entwickelte sich eine Art Septicopyämie, welche nach wenigen Tagen den Tod herbeiführte. Bei der Section fand sich nicht nur, dass die Geschwülste keine Hernien, sondern Convolute von Lymphgefässen seien, sondern sämmtliche Inguinaldrüsen waren cavernös entartet und alle Lymphgefässe bis zur Einmündung des Milchbrustganges in die Vena subclavia waren enorm dilatirt. Eine Ursache fand sich ebenfalls nicht.

Die Prognose dieses Leidens scheint im Allgemeinen wenig günstig zu sein. Abgesehen von der ausserordentlichen Belästigung und geradezu qualvollen Lage der Kranken, so wird der andauernde Säfteverlust zwar oft lange Zeit auffallend gut vom Körper ertragen, der Kranke von Koller nahm sogar während der Behandlung an Körpergewicht zu, ohne dass der Ausfluss dauernd sistirte. Günstigere Ernährungsverhältnisse können also lange compensirend wirken. Dass übrigens der Tod eine directe Folge des Säfteverlustes sein kann, wurde oben durch ein Beispiel belegt. Eine zweite directe Lebensgefahr, welcher Kranke dieser Art ausgesetzt sind, ist die leichte Möglichkeit einer putriden Infection durch die von der Aussenwelt nur durch dünnste Membranen geschiedenen oder sogar anhaltend mit ihr communicirenden, ausgedehnten Lymphgefässe. Wahrscheinlich liegt in der Umkehr der Strömungsver-

[1]) Gjorgjevic, l. c. S. 675.

hältnisse die Ursache, warum solche deletären Ereignisse nicht noch häufiger und frühzeitiger eintreten. Sieht man von den eigentlich den Neubildungen zuzurechnenden Lymphangiomen ab, so ist mir unbekannt, ob schon eine dauernde spontane oder Kunstheilung bei Lymphangiectasien beobachtet worden ist. Bei unserer Kranken ist trotz des anfänglich anscheinend sehr günstigen Resultates ziemlich bald ein Recidiv erfolgt. Im September 1881 stellte sich Pat. wieder vor, ein Erguss hatte inzwischen freilich noch nicht wieder stattgefunden, aber am rechten grossen Labium hatten sich wieder eine Anzahl von den früher beschriebenen Bläschen zu beiden Seiten der linearen Narbe gebildet. Als eines derselben mit einer Nadel angestochen wurde, rieselte ein kleines Strömchen milchiger Flüssigkeit hervor. Die mikroskopische Untersuchung ergab die früheren Resultate. Der Flüssigkeitsaustritt hörte während der kurzen Untersuchungszeit nicht auf, ob aber daraus eine länger dauernde Lymphorrhagie entstanden ist, konnte nicht beobachtet werden, da die Kranke wenige Tage darauf in das Ausland verreiste. Sie war aber auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht und eventuell zu einer nochmaligen Vorstellung vor der Abreise aufgefordert worden.

Der Allgemeinzustand hatte sich entschieden wesentlich gehoben. Die Lungenaffection hatte keine objectiv nachweisbaren Fortschritte gemacht, auch hatte die Kranke keine diesbezüglichen Klagen anzugeben. In den Leistenbeugen war keine wesentliche Veränderung zu constatiren.

Natürlich ist kein triftiger Grund zu der Annahme vorhanden, dass nicht über kurz oder lang auch die Lymphorrhoe wieder eintreten werde. Da bis jetzt das Recidiv nur auf der rechten Seite sich befand, so wäre es von grossem Interesse zu beobachten, ob es auf der anderen Seite endgültig ausbleiben wird, und ob sich vielleicht dann als Grund dafür eine stärkere Narbenbildung der Fläche und besonders der Tiefe nach herausstellen würde. Der Befund bei der Entlassung würde hierfür sprechen.

Die Bildung eines resistenteren Narbengewebes bildet ja überhaupt den Grundgedanken aller therapeutischen Versuche bei diesem Leiden. Bei der vorwiegend flächenhaften Ausbreitung ist eine radicale Entfernung der befallenen Theile meist unausführbar. Am Labium majus freilich wäre eine weit ausgiebigere Excision aller-

dings wohl möglich. Wollte man solche Operationen vornehmen, so dürfte mit Rücksicht auf die in der Tiefe zu erwartenden, ectasirten, grösseren Lymphgefässe ebenfalls den unblutig wirkenden, messerförmigen Brennern der Vorzug zu geben sein, oder der galvanokaustischen Schlinge.

Dass von den flächenhaft wirkenden Cauterisirungen der verschiedensten Art wenig zu erwarten ist, lehrt schon die Beobachtung von Fetzer, der nach gangränöser Abstossung der Haut das Recidiv noch höhere Grade als die Affection vor der Operation annehmen sah. Etwas bessere Resultate liessen sich vielleicht erzielen vermittelst der von Helferich[1]) bei Makroglossie empfohlenen und mit gutem Erfolge ausgeführten Ignipunctur. Helferich benutzte dazu den Fistelbrenner von Pacquélin. Es wurden hierdurch ausser den oberflächlichen auch die tiefer in der Cutis gelegenen Ectasien, und vor allen Dingen die abführenden oder in solchen Fällen wohl richtiger gesagt die zuführenden, dilatirten Lymphgefässe in das Gebiet der Narbenbildung einbezogen. Da die Lymphgefässe normaliter eine glatte Musculatur und bei den Lymphangiectasien meist eine, wie es scheint, sogar hypertrophische besitzen, so wären nach den Erfahrungen bei den Dilatationen des Blutgefässsystemes Versuche mit Secale cornutum oder dessen Präparaten sowohl intern als subcutan und zwar besonders in loco nicht ungerechtfertigt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle Herrn Geheimen Hofrath Prof. Dr. Bäumler für die gütige Ueberlassung dieses Falles und für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

(Nach den mikrophotographischen Aufnahmen von J. Grimm in Offenburg.)

Fig. 1. Vergrösserung 18 : 1. Senkrechter Schnitt durch die Cutis des Labium majus. An der unteren Grenze tritt schon vereinzelt Fettzellgewebe auf. Zwei Blutgefässe dieser Schicht im Schräg- und Querschnitt getroffen sind kenntlich an ihrem dunklen Inhalte. Querschnitte dickwandiger Lymphgefässe finden sich in diesen tieferen Schichten in grösserer Anzahl; höher oben trifft man die wandungslosen ectasirten Lymphräume im subpapillären

[1]) Centralblatt für Chirurgie. 1879. No. 38.

Gewebe, und schliesslich theilweise in der Epidermis gelegen mehrere als Blasen makroskopisch sichtbar gewesene Ectasien.

Fig. 2. Vergröss. 50 : 1. Schnitt aus der tiefsten Schicht der Cutis. Rechts unten ein Blutgefäss mit Inhalt. Alles Uebrige sind Querschnitte der verdickten Lymphgefässe; eines davon zeigt ein deutliches Lumen mit Lymphgerinnsel als Inhalt.

Fig. 3. Vergröss. 150 : 1. Grösseres Lymphgefäss aus der tiefsten Schicht der Cutis. Nur die obere Wandung ist erheblich verdickt. Ein feinfasriges Lymphgerinnsel mit zahlreichen Lymphkörperchen, deren Kerne gefärbt sind, füllt das Gefäss theilweise aus. An mehreren Stellen ist der Endothelbelag deutlich erkennbar. Speciell dieses Gefäss wurde in unveränderter Weise in einer grösseren Reihe von Schnitten wiedergefunden.

XIV.

Kleinere Mittheilung.

Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln.

Erwiderung auf die Bemerkungen von Prof. Schultze in Heidelberg.

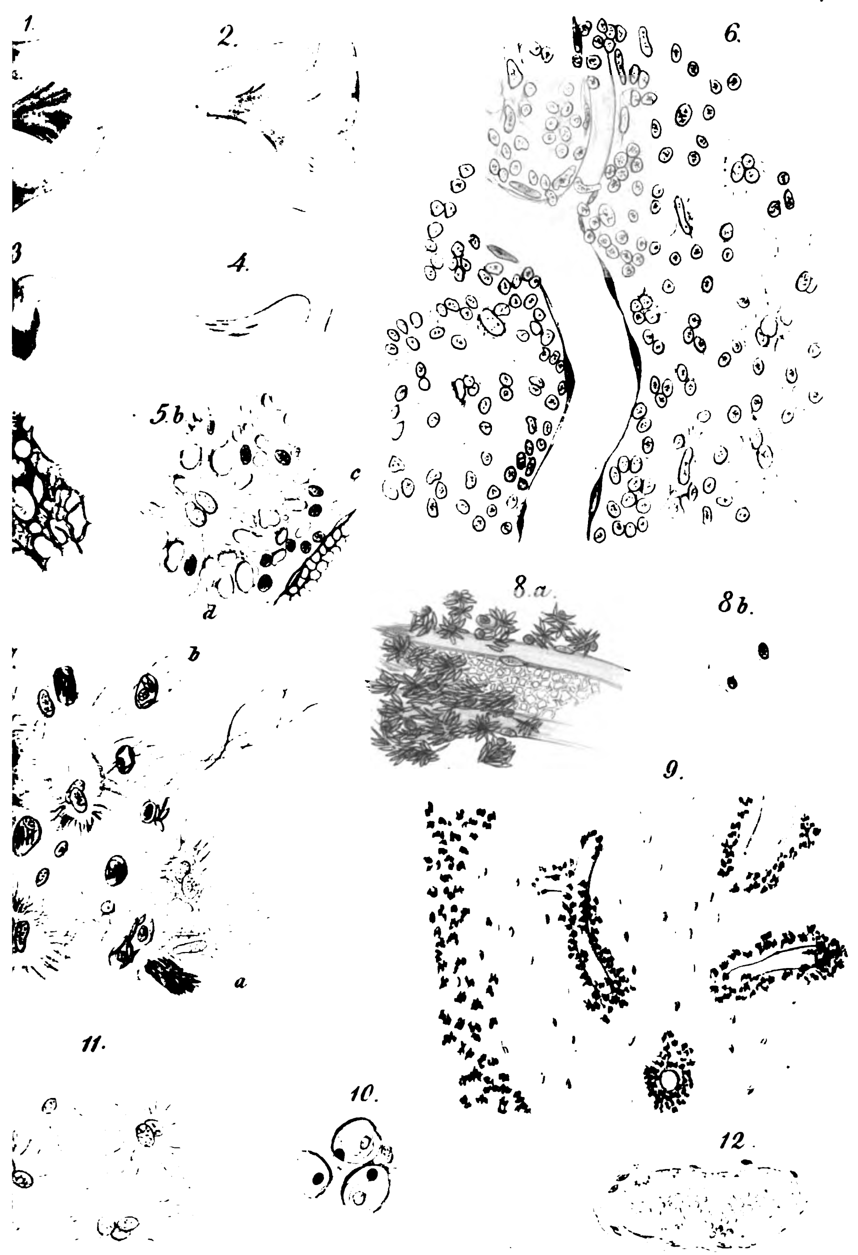
Von Prof. C. A. Pekelharing in Utrecht.

Die Bemerkungen von Prof. Schultze (dieses Archiv Bd. XC. Hft. 1) zu meinem Aufsatz über Pseudohypertrophie der Muskeln veranlassen mich Folgendes zu erwidern.

Prof. Schultze hat Unrecht, wenn er glaubt, in zwei Abbildungen factische Beweise für die eine oder andere Meinung suchen zu dürfen. Abbildungen — photographische vielleicht ausgenommen — können selbstverständlich nie mehr geben als eine Illustration des Mitgetheilten. Wirkliche Beweise sind nur in den Präparaten zu finden, nach welchen die Abbildungen angefertigt sind. Die Querschnitte des von mir besprochenen Rückenmarks habe ich grösstentheils aufbewahrt, und ich bin bereit, sie jedem Fachgenossen zu demonstriren.

Keinesfalls darf Prof. Schultze behaupten, dass mein Befund „durchaus die Untersuchungen derjenigen bestätigt, welche bei der Pseudohypertrophie der Muskeln ein normales Verhalten des Rückenmarks und speciell der vorderen Ganglienzellen fanden“. Selbst wenn — was ich bestreite — die von mir geschilderten Befunde nicht entschieden pathologisch wären, müsste man doch soviel einräumen, dass sie vom typisch Normalen sich so weit entfernen, dass sie unmöglich als Beleg für die normalen Verhältnisse des Rückenmarks bei Pseudohypertrophie benutzt werden können. Hierzu dürfen nur völlig unzweideutige Befunde verwerthet werden. In dem von mir untersuchten Fall ist — um nur dieses aus meiner Beschreibung zu wiederholen — durch das ganze Rückenmark hindurch Schwund von Ganglienzellen festgestellt, an einer Stelle mehr, an anderen weniger. Wenn ich schrieb, der vordere und mediane Theil der Vorderhörner ist arm an Ganglienzellen, so meinte ich damit selbstverständlich, arm im Vergleich mit denselben Theilen des normalen Rückenmarks.

Seite 352 Zeile 12 v. o. lies varicösen statt mucösen



W. Grohmann sc.

Fig. 4.

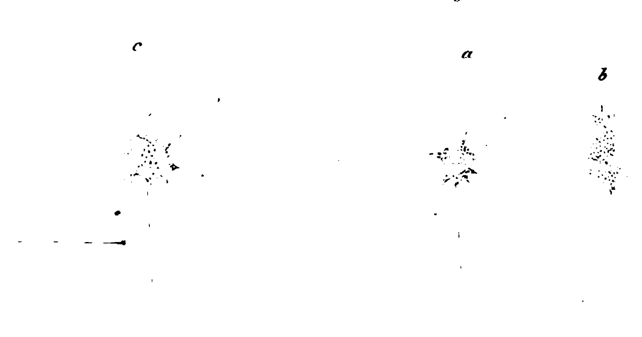


Fig. 12.

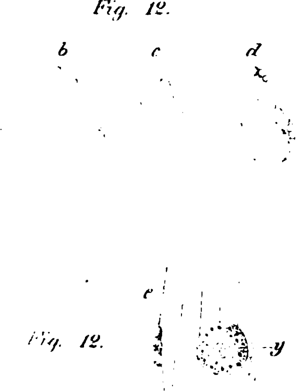


Fig. 5.

Fig. 6.

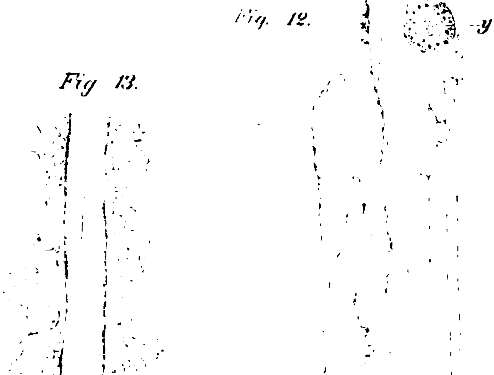
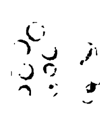


Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 7.



...na del.

Alb. Schütze Lith. Inst. in Berlin

Fig. 1.

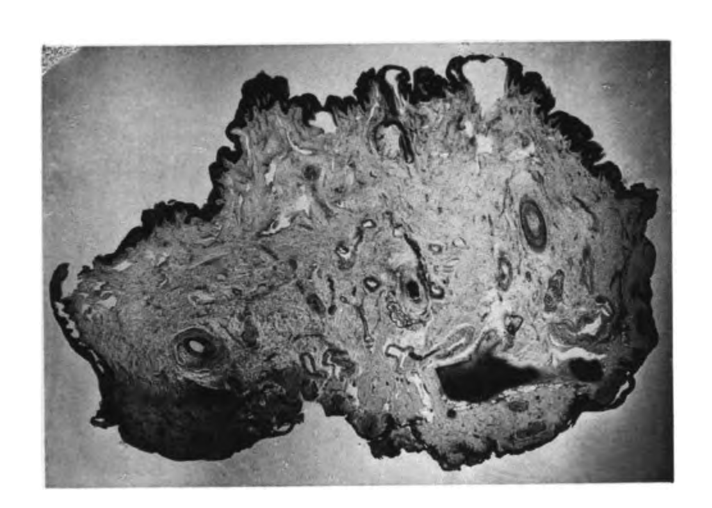


Fig. 2.

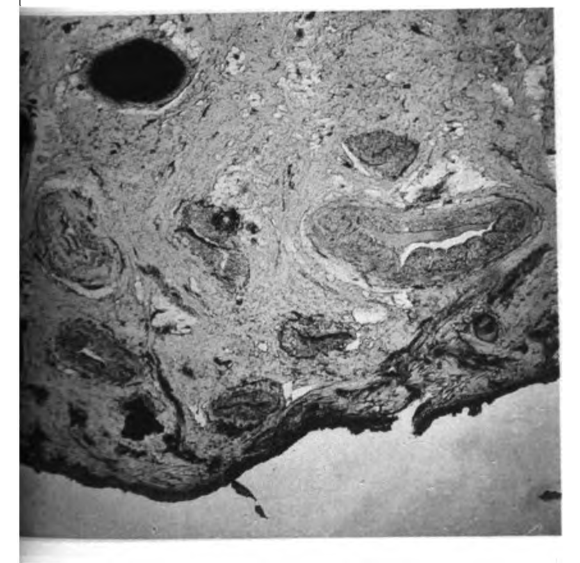


Fig. 3.



Inhalt.

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Verlegers G. Reimer (Anhaltische Str. No. 12, SW.) erbeten. Blosse Anschreiben sind an den Herausgeber Prof. R. Virchow (Schellingstr. No. 10, W.) zu richten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Neunzigsten Bandes drittes Heft.

Achte Folge: zehnten Bandes drittes Heft.

Mit 4 Tafeln.

Ausgegeben am 1. December.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1882.

Archiv
für
[Pat]hologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XC. (Achte Folge Bd. X.) Hft. 3.

XV.

[Be]iträge zur Lehre von der Function des Pancreas im Fieber.

Von S. Stolnikow,
[Assi]stenzarzt der therapeutischen Klinik von Prof. S. Botkin zu St. Petersburg.

[Be]i dem unaufhörlichen Zerfall, welcher sich unabänderlich in [jedem] Gewebe, in jeder Zelle vollzieht, könnte augenscheinlich kein [Organi]smus bestehen, wenn er nicht sich selbst gleichzeitig erneuern [würde], wenn nicht in ihm eine organisirende Synthese, eine Le[bensve]rjüngung statt hätte. In diesem ununterbrochenen Kampf [der Er]neuerung mit dem Zerfall besteht auch das Geheimniss des [Lebens], der grosse Lebensprozess, welcher still steht, wenn es an [dem] für die Thätigkeit der neubildenden Kraft unumgänglich noth[wendig]en Material fehlt, wenn es keine Nahrungsvorräthe giebt. [Daher] ist der Ausspruch des Aristoteles „das Leben ist die Ernäh[rung"] auf einer grossen Wahrheit gegründet.

[Je]och wenn die Ernährung unumgänglich nothwendig ist für [den O]rganismus im physiologischen Zustande, in welchem der Zer[fall un]d die Erneuerung in festgesteckten Grenzen schwanken, so [sche]int in pathologischen Fällen, in welchen die zerstörenden [Kräfte] enorme Dimensionen erreichen, ohne den auf ihre Schwächung [gerich]teten Anstrengungen nachzugeben, ohne Zweifel die Ernäh[rung a]ls das am meisten entscheidende, bedeutsamste Moment bei

der Bewahrung des erkrankten Organismus vor dem Untergang. Wir sprechen vom Fieber. „Da wir keine Mittel gegen das Fieber kennen, so müssen wir unsere Behandlung mit der Hygieine und der regelrechten Ernährung des Kranken beginnen", lesen wir z. B. bei Prof. S. Botkin[1]).

Doch ist die Ernährung eines fieberhaften Kranken keine leichte Aufgabe. Abgesehen von der physiologischen Kenntniss der Ernährung, muss der Arzt dabei auch sehr genau mit den mannichfaltigen Veränderungen bekannt sein, welche das Fieber in den Verdauungsorganen, in den Functionen derselben, in den Eigenschaften der Secrete setzt. Diese Veränderungen sind sehr bedeutend.

„Unter den beständigen Begleitern des fieberhaften Zustandes finden wir die Störungen in den Verdauungsorganen. Der Durst nimmt gewöhnlich zu, der Appetit dagegen mehr oder weniger ab. Ausserdem ruft selbst eine unbedeutende Menge eingenommener Nahrung leicht gastrische Verdauungsstörungen hervor: es erscheint Aufstossen mit Uebligkeit, Schmerz- oder Druckempfindung in der Magengegend, zuweilen auch Erbrechen, welches in gewissen fieberhaften Fällen unabhängig von der Nahrung eintritt. Die Menge des Magensaftes ist verringert und die Verdauungsfähigkeit des Magens geschwächt. Die Zunge ist gewöhnlich trocken und belegt.... Die Reaction im Munde beim Fieber ist in den meisten Fällen eine sauere. Der Speichel enthält sehr oft kein Sulfocyankalium und ist zuweilen seiner Fähigkeit, Amylum in Zucker zu verwandeln, beraubt; seine Menge ist gewöhnlich verringert[2])."

Ein solches klinisches Bild der schweren Läsionen der Verdauungsorgane, welches schon längst den Klinikern bekannt ist, öffnet gleichsam der Pathologie ein weites Arbeitsfeld und weist den Weg an, auf welchem die Pathologen der Klinik zu Hülfe zu kommen haben. Doch bietet leider die Pathologie in dieser Beziehung bis jetzt sehr Weniges. Von allen Verdauungssäften ist bisher, beim Fieber, nur das Parotissecret von Mosler und der Magensaft von Prof. W. Manassein untersucht worden.

Mosler[3]) sammelte den Speichel vermittelst eines in den

[1]) Klinik der inneren Krankheiten. S. Botkin (russisch) 1868. Lief. II.

[2]) Klinik der inneren Krankheiten. S. P. Botkin 1868. Lief II. S. 42 (russisch).

[3]) F. Mosler, Untersuchungen über die Beschaffenheit des Parotidensecretes und deren practische Verwendung. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 16 u. 17.

ductus Stenonianus eingeführten Röhrchens und beobachtete dabei, dass bei fieberhaften Kranken, hauptsächlich am Abdominaltyphus darniederliegenden, die Secretausscheidung exquisit verringert war.

Prof. W. Manasseïn[1]) sammelte einerseits natürlichen Magensaft vermittelst Schwämme, welche in den Magen eingeführt wurden, andererseits fertigte er von ebendenselben Thieren künstlichen Magensaft an durch entsprechende Bearbeitung der ganzen Magenschleimhaut und Hinzufügung verdünnter Salzsäure; dabei fand er, dass der natürliche Saft fiebernder Thiere arm an Säure sei, während der Pepsingehalt, augenscheinlich, für die Albuminverdauung genüge. Im künstlichen Magensaft fiebernder Thiere wurde Fibrin besser, Albumin jedenfalls nicht schlechter verdaut, als im künstlichen Magensafte gesunder Thiere. Dabei reagirten die aus dem Magen fiebernder Thiere bereiteten Infusa etwas sauerer als die Infusa aus normaler Schleimhaut, ungeachtet dessen, dass aus ersterem schon vordem mehr natürlichen Saftes gewonnen worden war, als aus dem Magen gesunder Thiere.

Bezüglich der übrigen Verdauungsorgane ist in dieser Hinsicht nichts bekannt; hier ist vor Allem die Bauchspeicheldrüse zu erwähnen. Da dieselbe das stärkste diastatische Ferment und ein Albuminferment secernirt, zudem sich im alleinigen Besitze eines Fettfermentes befindet, so ist sie, ohne Zweifel, berufen, eine wichtige Rolle, sowohl in der physiologischen, als auch in der pathologischen Ernährung des Organismus zu spielen. Für den russischen Arzt, der es mit dem ärmsten europäischen Volke zu thun hat, welches sich hauptsächlich entweder von Amylaceen oder von Fetten, wie in den Tundren im Norden, nährt, hat diese Drüse eine besondere Bedeutung. —

[1]) Chemische Beiträge zur Fieberlehre. 1872. Dieses Archiv Bd. 55. S. 413. Ausser der Arbeit von Prof. Manasseïn giebt es in dieser Frage noch Beobachtungen von Beaumont, angestellt am Jäger S. Martin, von Schiff an Thieren (Leçons sur la Physiologie de digestion 1867), von Lussan (Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux. 1862. t. V. p. 287), von Pavy und Hoppe-Seyler, Prof. Leube und v. d. Velden (Berl. klin. Wochenschrift 1877. No. 42), welche an Kranken die Beobachtungen von Prof. Manasseïn bestätigten, von Uffelmann (Deutsches Archiv f. kl. Med. 1877. S. 236) und von Sassetzky aus der Klinik von Prof. W. Manasseïn „über den Magensaft Fiebernder". Militär-medicinisches Journal 1879, Februar (russisch).

In Anbetracht alles dieses und in Erinnerung der uralten W heit, dass das in Tropfen herabfallende Wasser den Stein nicht d Gewalt, sondern durch oft wiederholten Fall sprengt, halten wir Publication unserer wenigen Versuche bezüglich der Veränder der Pancreassecretion unter Einfluss künstlich hervorgerufenen Fi bei Thieren nicht für überflüssig.

Ausserdem haben wir die Schwankungen des Fermentge in der Drüse unter eben denselben Bedingungen untersucht. D entsprechend scheiden wir die Mittheilung unserer Versuche in Abschnitte.

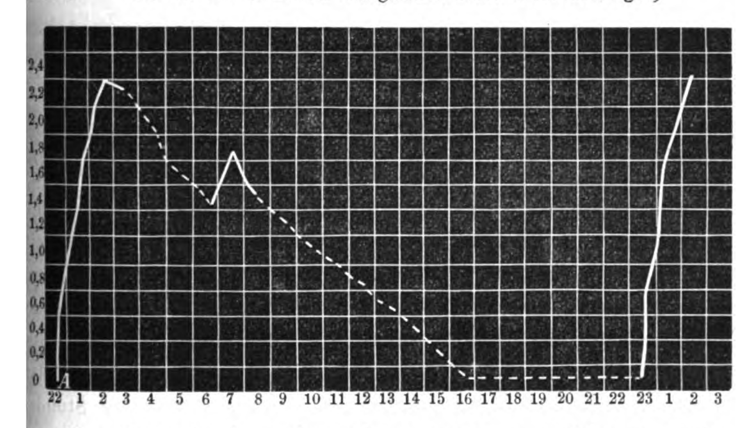
I.

Der Saft der Bauchspeicheldrüse wurde aus Fisteln gesam Wie bekannt, kann man zu diesem Zwecke entweder temporäre beständige Fisteln benutzen.

Da wir jedoch chronische Beobachtungen vorhatten, so wir uns augenscheinlich nur der beständigen Fisteln bedi Procedur des Anlegens[1]) der Fistel und des Secrets die gewöhnliche, nehmlich: der Hund bekam 24 St Operation kein Futter; vor der Ausführung der Op derselbe am Tische befestigt und vermittelst Morphium eine kleine Vene eingespritzt wurde, narkotisirt; darauf wir die Bauchwand in geringer Ausdehnung längs d zwei Finger breit nach unten vom Processus ensif suchten wir in dieser Wunde mit dem Zeigefinger den darm auf und zogen denselben heraus. In den Aus der Speicheldrüse wurde jetzt eine kleine Glascanüle einge welche mit einem 1½—2 cm langen Kautschukschlauch versehen Darauf wird der Darm vermittelst zweier Ligaturen, welche ihm zu beiden Seiten des Ausführungsganges hindurchgeführt an der Bauchwand befestigt und die Wunde, nach sorgfältiger waschung und Trocknung, vernäht. Nach 24 Stunden wurden beiden oben angeführten Nähte entfernt, und der Hund er flüssige Nahrung. Bei gelungener Operation konnte man schon 3—4 Tagen den Versuch beginnen.

[1]) Beim Anlegen der Fisteln war mir der Physiologe J. Pawlow, ein Sp im Anlegen von Fisteln, behülflich; hiermit sage ich ihm für seine f liche Hülfsleistung meinen innigsten Dank.

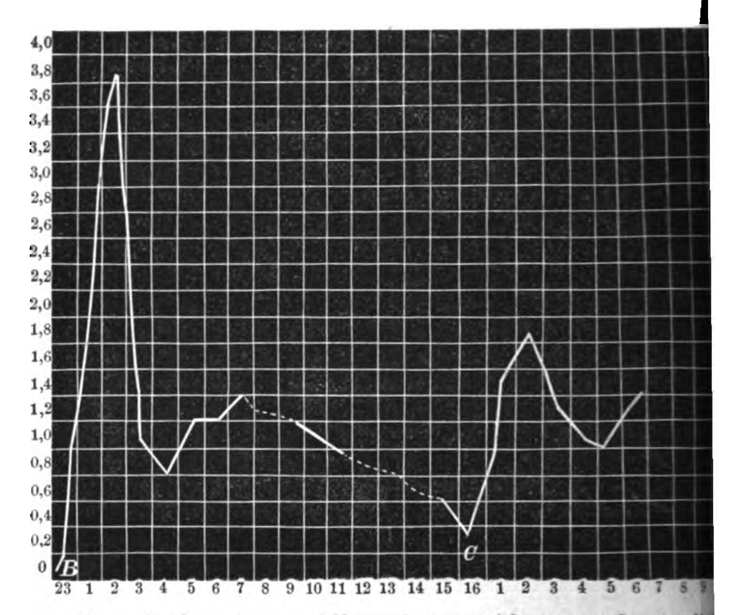
Zum Behufe der Secretsammlung wurde der Hund an ein Taouret gebunden, wie das im „Atlas zur Methodik der Physiol. xper. u. Vivisect. von E. Cyon“ (Taf. XXVI. Fig. 7) beschrieben ist, nd der Saft mit Hülfe eines Glastrichters in einem graduirten Cyider im Verlaufe einiger Stunden aufgefangen. Selbstverständlich t ein derartiges Sammeln des Secretes verbunden mit grossen Unequemlichkeiten und Nebenumständen, welche letztere schon an nd für sich die Secernirung so oder anders beeinflussen. Doch a es bis jetzt keine bessere Methode giebt, so muss man nothedrungen sich dieser bedienen, um so mehr, da auch sie ziemlich eständige Zahlen liefert. So hat Bernstein[1]) aus seinen Veruchen folgende Curven für die Schwankungen des Bauchspeichels nnerhalb 24 Stunden erschlossen. (Die Abscissen in diesen Curven edeuten die nach Einnahme der Nahrung verflossene Zeit, die Orinaten — die in 10 Minuten ausgeschiedene Secretmenge.)



Diese Curve ist einem Versuche entnommen, welcher am dritten 'age nach Anlegung der Fistel am Hunde angestellt worden. Der lund wog 6000 g.

Curve B stammt aus einem Versuche, welcher am 5. Tage ach der Operation vorgenommen worden, wobei die Beobachtung nunterbrochen 8 Stunden dauerte. Curve C ist vom 6. Tage ach Anlage der Fistel und gehört eben demselben Hunde.

[1]) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. Vierter Jahrgang. C. Ludwig. 1869.



Diese beiden, aus zwei Versuchen erschlossenen Curven lie Zahlen, welche auch den übrigen Bernstein'schen Versuchen nahe kommen. Dasselbe finden wir auch in der Arbeit von Paw und Afanasjew [1]), in welcher Zahlen für 5 Minuten angeführt s So wird in dem der Speiseaufnahme unmittelbar folgenden Z raum (15—35 Minuten) 1,4 ccm ausgeschieden; 1,8; 1,2; 1,0 Uebrigens bieten diese Zahlen, da sie während zu unbedeute Zeiträume von 5—10 Minuten erhalten wurden, noch ziemlich gr Schwankungen (von 2,2—3,8) für ein und denselben Zeitraum Wenn man dagegen den Bauchspeichel während mehrerer Stu sammelt, so erhält man gewöhnlich sehr unbedeutende Schwanku So werden in den ersten zwei Stunden nach der Fütterung circa bis 30 ccm Secret in der Stunde ausgeschieden. Darauf nimmt Ausscheidung ab, indem sie bis auf 1 und 2 ccm in der St herabsinkt, und diese Zahlen sind ziemlich beständig trotz der schiedenheit der Hunde.

Der ganze Versuch war auf folgende Weise angeordnet. bestimmten Tagesstunde erhielt der Hund eine bestimmte Nahr menge, und sogleich wurde mit der Sammlung des Bauchspei

[1]) **Beiträge zur Physiologie des Pancreas. S. 176.**

men und 5—6 Stunden mit derselben fortgefahren. Am fol- Tage wurde Fieber durch Einspritzung von Jauche[1]) her- fen und zur nehmlichen Stunde, wie am Tage vorher, eine tiv und qualitativ gleiche Nahrung dem Thiere gereicht und Sammlung des Speichels begonnen. Dasselbe geschah am Tage und so fort, so lange als der Versuch fortgesetzt konnte. Oder aber es wurde folgendermaassen verfahren. ungernden Hunde wurde der Bauchspeichel während einer gesammelt, nachdem vorher destillirtes Wasser unter die spritzt worden. Darauf spritzte man Jauche ein und sam- s Secret.

lgendes erhielt man bei diesen Versuchen:

Versuch I.

nader junger Hofhund, Gewicht 17,450 g, Temp. 39 in recto. Fünf Tage erhielt derselbe je $\frac{1}{2}$ Pfd. Fleisch, $\frac{1}{2}$ Pfd. Brod und $\frac{1}{2}$ Flasche frischer mp. schwankte an diesen Tagen zwischen 38,4—39,2. Am Tage vor der nicht gefüttert. Eine Fistel angelegt, wie oben beschrieben. Am folgen- age die Nähte entfernt, und dem Hunde $\frac{1}{2}$ Flasche Milch verfüttert. Temp. ser Zeit 39,4; der Speichel fliesst aus der Canüle. Am Abend 1 Flasche gereicht. Am dritten Tage um 9 Uhr Vormittags erhielt der Hund die ge- te Portion Nahrung ($\frac{1}{2}$ Pfd. Fleisch, $\frac{1}{2}$ Pfd. Brod und $\frac{1}{2}$ Flasche Milch), und e sogleich mit der Sammlung des Secretes begonnen mit folgendem Resultate:

In der ersten halben Stunde				8 ccm	
-	-	2.	-	- 13	-
-	-	3.	-	- 14	-
-	-	4.	-	- 10	-
-	-	5.	-	- 6	-
-	-	6.	-	- 3	-
-	-	7.	-	- 3	-
-	-	8.	-	- 2	-
-	-	9-10.	-	- 49	-

[1]) Nach der langen Reihe von Arbeiten betreffs des septischen Fiebers, welche in besonders grosser Anzahl durch die Untersuchungen Virchow's, Billroth's, Weber's und Bergmann's hervorgerufen worden, ist es überflüssig, auf die grosse Bedeutung dieses Giftes in der Pathologie hinzuweisen. Wer sich mit der Geschichte dieser für die Medicin so wichtigen Methode bekannt zu machen wünscht, dem können wir die Arbeit Manasseïn's empfehlen „Zur Lehre von der Wirkung einiger Heilmittel auf künstliche, durch Einführung von Jauche in den Organismus erzeugte Temperaturerhöhung". Arch. d. Klinik der inneren Krankheiten von Prof. P. S. Botkin. Bd. III. 1869—1870.

Am folgenden Tage (dem vierten nach der Operation) ist um 9 Uhr Morgens Temp. 39, es werden unter die Haut 6 ccm fauligen Blutes gespritzt, darauf wird die gewöhnliche Nahrung verabreicht und sogleich der Speichel gesammelt.

In der 1. halben Stunde 10 ccm
- - 2. - - 38 -
- - 3. - - 35 -
- - 4. - - 37 -

(wobei in den ersten 17 Minuten dieser halben Stunden sich 26 ccm vorfanden)

in der 5. halben Stunde 14 ccm
- - 6. - - 4 -

Ein Teller Milch und ein Ei gereicht; darauf die Absonderung

in der 7. halben Stunde 6 ccm
- - 8. - - 3 -
- - 9. - - 1,2 -

Darauf sistirte die Absonderung des Speichels vollständig. Temp. verhielt s während des Versuches wie folgt: 2 Stunden nach der Einspritzung der Jauche recto 40,8°, nach 3 Stunden 40,9, nach 5 Stunden 41,2.

Am 5. Tage Temp. in recto 40,4, dieselbe Futtermenge verabfolgt, doch Hund frass nur die Milch und das Fleisch, worauf innerhalb 3 Stunden 2,3 c unreinen Bauchspeichels aufgefangen worden. Von Neuem 6 ccm fauligen B eingespritzt. Danach während 2 Stunden gar kein Secret ausgeschieden. — 6. T Temp. 40,9°. Die Haut um die Wunde herum vollkommen trocken. Milch gereicht nach 2 Stunden verblieb die Haut wie vordem vollständig trocken, folglich hat Secernirung des Saftes aufgehört.

Versuch II.

Gewicht des Hundes 14,820 g, Temp. 38,9. Vor dem Versuch 4 Tage mit Fleisch, Brod und Milch gefüttert. Nach geglückter Operation und nach Entfernung der Nähte am folgenden Tage trank der Hund um 12 Uhr Mittags ½ Flasche Milch und Abends noch ½ Flasche. Am 3. Tage erhielt er Fleisch, Brot und Milch Am 4. Tage nach Einnahme derselben Futtermenge wurde der Speichel gesammelt

In der 1. halben Stunde 6 ccm
- - 2. - - 10 -
- - 3. - - 14 -
- - 4. - - 12 -
- - 5. - - } 8 -
- - 6. - - }

Um 6 Uhr Abends ein Teller Milch gereicht, wonach

in der 1. halben Stunde 8 ccm
- - 2. - - 10 -
- - 3. - - 6 -
- - 4. - - } 3 -
- - 5. - - }

Am folgenden Tage um 10 Uhr Morgens Temp. 39. Es werden 10 ccm f

n Blutes eingespritzt, und der Hund verschlingt das gewöhnliche Futter. Das mmeln des Speichels ergab sogleich danach Folgendes:

in der 1. halben Stunde		20 ccm
- - 2.	- -	42 -
- - 3.	- -	36 -
- - 4.	- -	8 -
- - 5.	- -	3 -
- - 6.	- -	
- - 7.	- -	einige Tropfen.
- - 8.	- -	

Temp. war während des Versuches nach 3 Stunden 40,8; nach 5 Stunden 40,6. nds Temp. 40,7. 2 Teller Milch und 2 Eier verabreicht. Beim Sammeln des es wurde während 3 Stunden auch nicht ein einziger Cubiccentimeter erhalten. Am folgenden Tage die Haut vollständig trocken; Temp. 40,4; der Hund trank sche Milch; das Sammeln des Saftes ergab darauf während 2 Stunden nur e Tropfen; das Einspritzen einer neuen Quantität Jauche rief nicht die geringste etabsonderung hervor. Am folgenden Tage ist die Haut um die Wunde herum mmen trocken; der Versuch wird abgebrochen.

Versuch III.

Junger Hofhund, wiegt 16,720 g. Temp. 38,8—39,2 an den Tagen vor der ation. Am Tage nach der Operation frisst der Hund gierig. Temp. 39,2°. Am ge Temp. 38,9. Der Hund lebhaft, die Canüle sitzt fest. Der Bauchspeichel vorerst ohne Fütterung, nach vorläufiger subcutaner Einspritzung von 10 ccm llirtem Wasser, gesammelt, wobei innerhalb 2 Stunden 5 ccm aufgefangen wurden. Es wurden 10 ccm Jauche subcutan injicirt und das Secret gesammelt:

in der 1. halben Stunde		1 ccm
- - 2.	- -	einige Tropfen.
- - 3.	- -	
- - 4.	- -	

Es wurden 10 ccm Jauche eingeführt, wonach innerhalb 2 Stunden gar nichts mmelt wurde. 4. Tag (nach der Operation) Temp. 40,5. Canüle herausge-t, die Haut trocken, der Hund hat einen Teller Milch genommen, Secretab-rung nicht eingetreten während 2 Stunden. 5. Tag: Temp. 39,8; der Hund ½ Pfd. Fleisch und 1 Flasche Milch gefressen, wonach innerhalb 3 Stunden 3,2 ccm Bauchspeichel ausgeschieden wurden. Am 6. Tage wurden noch 10 ccm he eingespritzt und darauf Nahrung verabreicht; während 3stündigen Sammelns lt man nur einige Tropfen; Temp. war gegen Ende des Versuches 40,9. Am age ist gar kein Secret gesammelt worden.

Versuch IV.

Bunter Hund, Setter, Gewicht 12,480 g, Temp. 39—39,4 an den Tagen vor Operation; die Canüle ist herausgefallen und der Pancreassaft wird in geringer e ausgeschieden. Derselbe wird am 5. Tage nach der Operation unmittelbar Verabreichung von 2 Tellern Milch gesammelt.

In der 1. halben Stunde	8 ccm
- - 2. - -	10 -
- - 3. - -	4 -
- - 4. - -	2 -

10 ccm Jauche eingespritzt, wonach

In der 1. halben Stunde	12 ccm
- - 2. - -	16 -
- - 3. - -	6 -
- - 4. - -	2 -

Weitere 6 ccm Jauche eingespritzt:

- - 5. - -	2 -
- - 6. - -	einige
- - 7. - -	Tropfen.

Es werden 2 Eier und 1 Teller Milch gereicht, worauf innerhalb 2 Stunden gar nichts ausgeschieden wird. Am folgenden Tage ist die Haut trocken; der Hund hat 2 Teller Milch ausgeleckt und innerhalb 2 Stunden wurde kein Tropfen Secret ausgeschieden.

Versuch V.

Gelber Hofhund, Gewicht 14,520 g; Temp. schwankt zwischen 38,6—39,2. Der Saft wird am 3. Tage nach der Operation beim hungernden Thiere aufgefangen, wobei in 2 Stunden 6 ccm gesammelt worden sind. Es werden 10 ccm Jauche eingespritzt. Ausgeschieden wird:

In der 1. halben Stunde	26 ccm
- - 2. - -	28 -
- - 3. - -	12 -

Weitere 10 ccm Jauche eingespritzt:

- - 4. - -	4 -
- - 5. - -	2 -
- - 6. - -	einige
- - 7. - -	Tropfen.

Es wird Milch und Fleisch gereicht, wonach im Verlauf 1 Stunde nicht 1 Tropfen Secret aufgefangen worden ist, Temp. war zur Zeit 40,8. Nachdem der Hund losgebunden worden, erbrach er. Am Tage darauf war die Haut um die Wunde herum trocken; Temp. 40,9. Der Hund frass etwas Fleisch und Milch, das Sammeln des Saftes war während 2 Stunden erfolglos. Am folgenden Tage wurden nach der Nahrungseinnahme 2,4 ccm Saft gesammelt und der Versuch eingestellt.

Versuch VI.

Schwarzer Hofhund, Gewicht 18,920 g, Temp. schwankt vor der Operation zwischen 38,4—39,2. Mit dem Sammeln des Saftes wird am 4. Tage nach der Operation begonnen, nachdem der Hund um 9 Uhr Morgens 1 Pfd. Fleisch und ½ Flasche Milch erhalten.

In der 1. halben Stunde	8 ccm	
- - 2. - -	14 -	
- - 3. - -	16 -	
- - 4. - -	7 -	
- - 5. - -	4 -	
- - 6. - -		

Um 7 Uhr Abends wurden in 1 Stunde 2,4 ccm aufgefangen.

Nach Einspritzung von Jauche:

in der 1. halben Stunde	6 ccm
- - 2. - -	19 -
- - 3. - -	13 -
- - 4. - -	5 -

½ Flasche Milch gereicht:

- - 5. - -	3,2 ccm.
- - 6. - -	
- - 7. - -	

Temp. 3 Stunden nach Einspritzung der Jauche 40,2. Am folgenden Tage um 9 Uhr Morgens Temp. 40. Der Hund hat 1 Pfd. Fleisch und 1 Flasche Milch verschlungen, worauf aufgefangen wurde

in der 1. halben Stunde	4 ccm.
- - 2. - -	2 -
- - 3. - -	2 -
- - 4. - -	

Es wurden noch 10 ccm fauligen Blutes eingespritzt und im Verlauf von 3 Stunden 2—3 Tropfen Saft aufgefangen. Temp. war gegen Ende des Secretsammelns 40,9.

Am folgenden Tage war die Bauchhaut vollständig trocken. 1 Flasche Milch verabfolgt, worauf innerhalb 3 Stunden gar nichts gesammelt werden konnte — die Saftausscheidung hatte aufgehört.

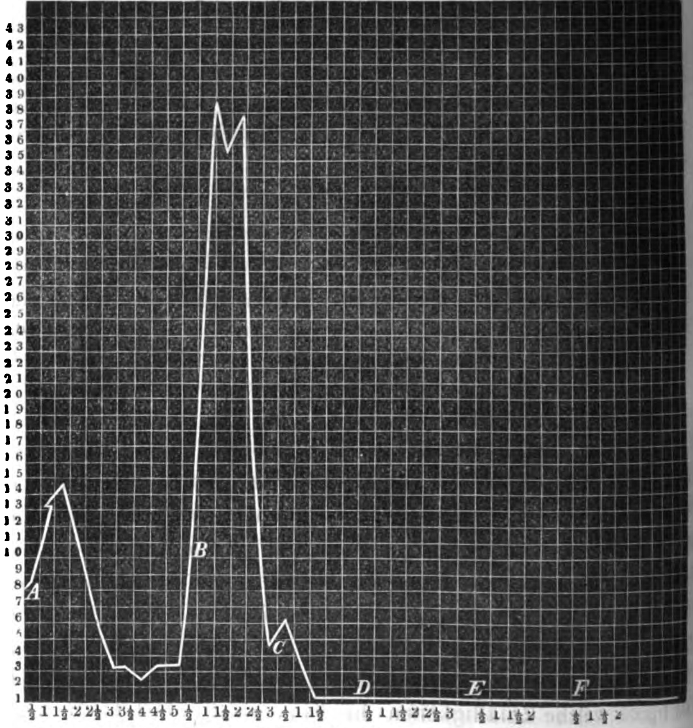
Aus allen diesen Versuchen ist ersichtlich, dass unter dem Einfluss des fauligen Giftes die Absonderung des Pancreassaftes im Anfange vermehrt wird, und diese Vermehrung eine sehr bedeutende ist. Während gewöhnlich in der Stunde 2—3 ccm Saft abgesondert wird und nur nach Einnahme der Nahrung die Secretion bis auf 30 ccm in der Stunde steigt, erreicht die Absonderung in den ersten 2 Stunden der septischen Vergiftung 70—79 ccm in der Stunde. Diese Steigerung ist so exquisit und beständig, dass man dieselbe auf irgend welche Zufälligkeiten durchaus nicht zurückführen kann.

Doch ist die Vermehrung der Secretion nur ein anfänglicher und kurzdauernder Effect, auf welchen deutliche Verminderung und sogar vollständige Sistirung der Absonderung folgt. Diese letztere Wirkung des septischen Giftes ist sehr persistent und wird nicht vom Speisereiz, welcher reflectorisch Secretion erregt, bewältigt,

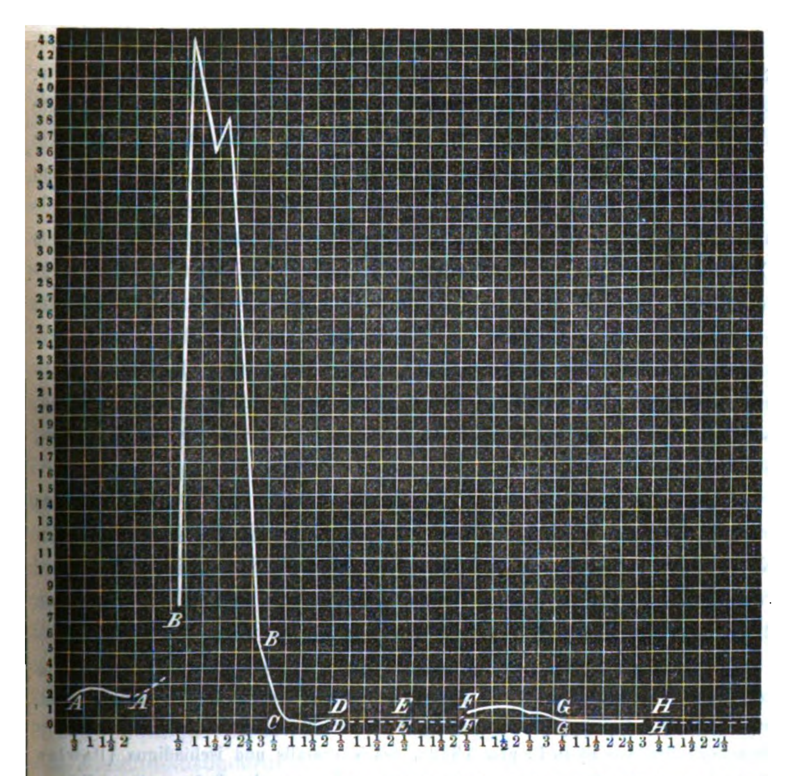
d. h. Saft wird auch nach Einnahme von Nahrung nicht ausgeschieden.

Der Anschaulichkeit wegen haben wir zwei Curven gezeichnet: in denselben bedeuten die Abscissen die nach Einnahme von Nahrung verflossene, in halben Stunden ausgedrückte Zeit, die Ordinaten die Menge des Saftes in Cubikcentimetern.

Die Curve ist dem 1. Versuche entnommen. A Menge des Saftes nach Einnahme der Nahrung in fieberlosem Zustande; B Menge des Saftes nach Einnahme der Speise und bei künstlichem Fieber; C D E F Menge des Saftes im fieberhaften Zustande nach dem Fressen. Die punctirte Linie zeigt den Zeitraum an, in welchem keine Absonderung statt hatte.



Versuch III. A der Saft wird gesammelt ohne vorhergehende Fütterung. B nach der Einspritzung von Jauche. C nach der Fütterung im fieberhaften Zustande. D nach wiederholter Jaucheeinspritzung. E nach der Nahrungsaufnahme im fieberhaften Zustande. F nach der Fütterung im Fieber. G nach der Fütterung und gleichzeitiger wiederholentlicher Einführung von Jauche. H nach der Fütterung.



Jetzt taucht die Frage auf: wovon hängt diese Erscheinung ab? Und ausserdem, woher sistirt das Fieber, z. B. die Secretion der Parotis und des Speichels überhaupt, und wird die Zunge trocken? — Woher hört die Absonderung des Magensaftes vollständig auf und wird die Magenschleimhaut „trocken, roth und reizbar“, wie das Beaumont[1]) zuerst an Menschen, und nachher Schiff[2]) an Thieren beobachtet haben? Sind diese Erscheinungen vielleicht einfach durch die Verstopfung der Ausführungsgänge der Drüsen bedingt? Oder birgt sich hier ein tieferer Grund? — vielleicht alterirt das Fieber die Nervenapparate, welche die Secretion der Verdauungssäfte verwalten.

[1]) Prof. W. A. Manasseïn, Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Dieses Archiv Bd. 55. S. 413.

[2]) M. Schiff, Léçons sur la physiologie de digestion. 1867. T. 1 et 2.

Wenn wir die erste Voraussetzung (Verstopfung) zuliessen, könnten wir noch allenfalls die Sistirung der Secretion erklären; doch würde dabei die in unseren Versuchen beobachtete exquisite Vermehrung der Secretion unerklärt bleiben. Wenn wir aber die zweite Voraussetzung — die nervöse Einwirkung — zulassen, so sprechen wir nichts Neues aus. Noch in den sechziger Jahren, als unter dem Schutz der berühmten Durchschneidung des Sympathicus Claude Bernard's allenthalben die Lehre von der Schweissausscheidung als einer einfachen vasomotorischen Einwirkung herrschte, — schon damals erkannte es Prof. S. Botkin am Bette des fieberhaften Kranken für unumgänglich nothwendig, die Existenz eines besonderen schweissabsondernden nervösen Apparates anzunehmen, welcher durch die verschiedenen fieberhaften Prozesse bald erregt, bald deprimirt wird [1]).

Um eine Antwort auf die gestellten Fragen zu finden, wäre es freilich für uns am besten, unser Augenmerk auf die secretorischen Nerven des Pancreas zu richten. Doch erweist sich leider die Lehre von der Innervation dieser Drüse sehr wenig bearbeitet, und von ihren secretorischen Nerven ist gar nichts bekannt.

Bezüglich der Innervation des Pancreas ist bis jetzt Folgendes bekannt: Die in den Magen eingeführte Speise ruft auf reflectorischem Wege Secretion hervor; Hautreiz, Erregung des centralen Endes des N. vagus (Bernstein, Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1869), des N. cruralis und ischiadicus (Pawlow und Afanasjew) verzögern die Absonderung. Reizung der Drüse selbst (Kühne und Leo Landois, Physiologie 1879. Bd. I.) und der Med. oblongata (Heidenhain und Landau, Pflüger's Archiv Bd. 10) erregen Secretion. Bei Durchschneidung aller zur Drüse ziehender Nerven fliesst ein sehr dünner, fermentativ unwirksamer

[1]) Wie bekannt, ist es der experimentellen Physiologie erst in der allerletzten Zeit gelungen, die Existenz von schweissabsondernden Nerven zu beweisen. Wir haben die Arbeiten von Ostroumoff (Moskauer Medicinischer Bote, J. 76. No. 25) und Luchsinger (Pflüger's Archiv Bd. 13, 14, 16; Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. No. 3) im Auge. Leider wird auch durch diese Arbeit die Lehre Prof. S. Botkin's von den schweissabsondernden Nerven nicht vollständig erschöpft. So bleibt in denselben der Hinweis auf die hemmenden Fasern dieser Nerven unberührt. Findet nicht vielleicht der Versuch Claude Bernard's mit der Durchtrennung des N. sympathicus seine Erklärung gerade in der Existenz hemmender Fasern, — denn der Versuch ist unverständlich, wenn man nur die Untersuchungen Luchsinger's im Auge hat, und doch ist seine factische Seite neuerdings wiederum von Vulpian festgestellt worden.

ıralytischer Saft" aus, dessen Eigenschaften weder durch Einnahme von Speise, noch rch Reiz der sensiblen Nerven verändert werden (Bernstein). Durchtrennung Rückenmarks verändert gleichfalls die Absonderung des Saftes, doch in unbeıdiger Weise (Heidenhain). Die Grösse der Schwierigkeit bei der Erforschung Pancreasinnervation ist am besten aus Heidenhain's eigenen Worten zu erlen, dass er niemals so viel Mühe auf verhältnissmässig so geringe Resultate verıılt hat, wie in den die Bauchspeicheldrüse betreffenden Untersuchungen.

Darauf wandten wir uns zur Submaxillardrüse; die ideale Lehre der Innervation derselben hat, in Wahrheit, als Vorbild für alle ıleren Drüsen zu dienen. Wie bekannt, ziehen die secretorischen ırn der Submaxillardrüse in der Chorda tympani und daher ıeten wir folgenden, in dieser Beziehung gewöhnlichen Versuch in den Ausführungsgang wurde eine Canüle eingeführt und Absonderungsgeschwindigkeit des Speichels unter faradischer ıegung des peripherischen Endes der durchschnittenen Chorda ıpani bestimmt. Darauf ward in die V. jugul. Jauche einge-ıt. Sofort nach der Einspritzung begann, ohne jegliche Reizung, Speichel zu fliessen. Wenn jetzt die Chorda tympani durch ın Strom von derselben Stärke, wie vor der Einführung der ıche gereizt wird, wird der Speichel mit einer grösseren Geıindigkeit secernirt als früher, doch bald beginnt ein solcher ıt der Erregung der Chorda tympani allmählich abzunehmen. nochmalige Einspritzung des septischen Giftes ruft an und für Speichelabsonderung hervor, doch in viel geringerer Quantität, das erste Mal. Drei Minuten nach der Einspritzung löst die ıng der Chorda tympani eine kaum bemerkbare Speichelsecreaus. Diese Erregbarkeitsabnahme erreichte bald einen so hohen ıd, dass selbst der stärkste elektrische Strom vollkommen effectblieb. Obgleich der Versuch nicht über eine halbe Stunde ırte, so konnte man doch denken, der Nerv wäre ermüdet von wiederholten electrischen Reizungen, daher wurde nach schleuı Präparation des anderseitigen Nervs und Ausführungsganges, Chorda tympani gereizt, doch auch auf dieser Seite konnten allerstärksten Ströme nicht die geringste Speichelsecretion ıorrufen. Folglich ist aus diesem Versuche zu ersehen, dass septische Gift die Secretionscentra anfangs erregt, an und sich schon Speichelabsonderung auslösend, doch folgt darauf ıression, welche in vollständige Paralyse übergeht, im gegeen Falle des peripherischen Centrums eine Paralyse, welche

selbst vom stärksten der Chorda tympani applicirten Inductionsstro
nicht überwunden werden kann.

Solche Versuche sind einige Mal stets mit dem gleichen Resul-
tate wiederholt worden.

Jetzt taucht die Frage auf, ob wir berechtigt sind, die Resul-
tate dieser Versuche mit der Submaxillardrüse zur Erklärung d
Erscheinungen, welche wir für die Bauchspeicheldrüse erhalten,
benutzen. Wir glauben es wohl, und zwar aus folgendem Grun
Die Submaxillardrüse ähnelt der Bauchspeicheldrüse der Stru
nach und steht ihr auch der physiologischen Function nach
nahe; einige pathologische Facta weisen auf eine besondere, w
man sich so ausdrücken kann, sympathische Verbindung di
Drüsen hin. So wurde sehr oft mit epidemischen Parotitiden
gleich metastatische diffuse Pancreatitis beobachtet, gleicher W
wie auch ohne Epidemie, bei Entzündung der Speicheldr
Entzündung des Pancreas constatirt worden ist. Hierher ge
unter anderen der interessante Fall von Schmakpfeffer: bei ei
jungen syphilitischen Mädchen waren nach einer Mercurialbeh
lung die Erscheinungen der Syphilis verschwunden, doch trat st
Speichelfluss ein; bald hörte die Salivation auf, statt dessen ersc
starker Schmerz in der Magengegend, Durchfall bis zu 30 Mal
Tage, Fieber, Erbrechen etc. Nach 48 Stunden verstarb die Kra
und post mortem wurden die Pancreasdrüse und die Speicheldr
auffallend verändert gefunden[1]).

Weiter ist bis jetzt noch gar kein Grund vorhanden zuzulas
dass gleichnamige Nerven unter gleichen Bedingungen sich zu ei
und demselben Reiz qualitativ verschieden verhalten könnten.
das, meinen wir, berechtigt uns, die für die Submaxillardrüse
haltenen Data der Analogie nach auch auf die Bauchspeicheld
zu übertragen. Folglich müssen wir zulassen, dass die Vermeh
der Bauchspeichelsecretion, wie sie in unseren Versuchen im Be
der Vergiftung des Thieres mit dem septischen Gifte beobachtet w
von der Erregung der secretorischen Drüsenapparate abhing;
darauf folgende Abnahme der Secretion, und endlich die voll
dige Sistirung derselben war durch die Paralyse dieses Appa

[1]) Diese Fälle entnehmen wir dem ausgezeichneten Aufsatze Chwostek's „
nische Beiträge zu den Krankheiten des Pancreas" in den Wiener Med
schen Blättern 1879. No. 38. S. 922.

bedingt: das septische Gift wirkte im gegebenen Falle ähnlich dem Atropin.

II.

In diesem Abschnitt wollen wir die Beobachtungen über die Gehaltschwankungen der Fermente in der Drüse selbst unter dem Einfluss künstlich hervorgerufenen Fiebers beschreiben.

Die in dieser Richtung angestellten Versuche wurden sowohl mit natürlichem Saft, als auch mit künstlichen, mit Drüsenaufgüssen vorgenommen. Die Möglichkeit, Fermente im natürlichen Safte zu untersuchen, leuchtet von selbst ein. Der Gebrauch dagegen, derartige Versuche mit Extracten anzustellen, ist schon von vielen Experimentatoren, im Besonderen von Heidenhain und seinen Schülern [1]), beleuchtet worden. Eigentlich ist weder die eine noch die andere Methode tadellos. In der That, was könnte dem Anschein nach exacter sein als die erste Methode, wenn das Drüsensecret unmittelbar aus dem Ausführungsgange aufgefangen wird, und doch ist gerade sie mit einer Menge von Fehlerquellen behaftet. So befindet sich die Absonderung des Saftes vor Allem in sehr grosser Abhängigkeit von der Fistel: eine temporäre Fistel liefert wenig Saft, doch ist derselbe sehr concentrirt; aus einer beständigen dagegen erhält man grosse Mengen eines dünnen Saftes. Welcher von diesen Säften ist nun der normale? Bis zu diesem Augenblicke herrscht darüber grosse Meinungsverschiedenheit unter den Physiologen. Nur Eines kann man hier sagen. Heidenhain, ein Gegner der beständigen Fistel, welcher bewiesen hat, dass dieselbe an und für sich tiefe anatomische Veränderungen in der Drüse hervorruft, ist aus diesem Grunde ein eifriger Anhänger der temporären Fistel, nichts destoweniger bedient er sich in seinen Versuchen über den Fermentgehalt in der Drüse nicht der Fistel, sondern des Glycerinaufgusses der Drüse. Es ist auch begreiflich. Ist einmal bekannt, dass Erregung sensibler Nerven die Secretion beeinflusst, so kann man logischer Weise denjenigen Saft nicht normal nennen, welcher unmittelbar nach einer schweren Operation abgesondert wird, nach Anlegung einer Pancreasfistel, wobei sowohl Haut und Bauchfell, auch die Drüse selbst, nebst dem Darmkanal alterirt werden.

[1]) Heidenhain, Beiträge zur Kenntniss des Pancreas. Pflüger's Archiv Bd. 10. S. 557. P. Grützner, Notizen über einige ungeformte Fermente des Säugethierorganismus. Ebendaselbst Bd. 12. S. 289.

So verhält sich die Sache mit der temporären Fistel. Bei der beständigen Fistel dagegen, wenngleich sich dabei diese ungünstigen Einflüsse auch einigermaassen ausgleichen, erscheint eine neue Ungelegenheit, nehmlich der Verlust des Secretes einer ganzen Drüse für den Organismus.

Zu all dem muss man noch Folgendes hinzufügen. Schwerlich darf man immer nach der Menge der im Secret enthaltenen Fermente auf den Gehalt dieser Fermente in der Drüse selbst schliessen. So liefert eine und dieselbe Darmschleimhaut einen verschiedenen Saft, entsprechend den verschiedenen Reizmomenten, welche die Absonderung dieses Saftes hervorrufen, wie das Prof. A. P. Dobroslawin gezeigt hat[1]). Nach Grützner erhält man den stärksten Magensaft 6 Stunden nach der Speiseeinnahme, wenn die Magenschleimhaut selbst am wenigsten Pepsin enthält[2]). Ausserdem giebt es für das Gesagte noch eine weitere Begründung, doch wollen wir dieselbe bis zum Ende dieser Arbeit verschieben.

In Erwägung alles Dieses muss man zugeben, dass die Benützung des Drüsenextractes, „des künstlichen Saftes" zur Bestimmung des Fermentgehaltes der Drüse wohl viel rationeller sei, als die Anwendung des natürlichen Saftes. Doch sind leider auch dieser Methode viele Unbequemlichkeiten eigen. Ueberhaupt bleibt bei Aufgüssen vor Allem unbestimmt, ob die Fermente vollständig in die extrahirende Flüssigkeit übergegangen sind oder nicht. Weiter können in das Extract ausser den Fermenten auch andere, die Beobachtung der Fermentwirkung beeinträchtigende Substanzen übergehen, es können sich aber auch neue Körper bilden (z. B. Fettsäuren), welche die Fermente schwächen oder sogar zerstören. Endlich können die Fermente während der Digestion durch die Einwirkung auf den Drüseninhalt zu Grunde gehen, wie das zuerst Prof. W. J. Paschutin gezeigt hat. Er hat nehmlich bewiesen, dass das Ptyalin bei seiner Function sich verbraucht. Ein Speichel, welcher schon Stärke in Zucker verwandelt hat, thut es zum zweiten Mal schon mit geringer Intensität; eine bestimmte Menge Speichel ist nicht im Stande, eine unbestimmte Quantität Stärke in Zucker

[1]) Archiv f. d. gesammte Physiologie, Pflüger, Bd. 10, 1875. Beiträge zur Kenntniss des Pancreas.

[2]) Grützner, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin. 1875.

überzuführen[1]). Später haben Ebstein und Müller dasselbe für das diastatische Ferment der Leber giltig gefunden[2]), Heidenhain für das Eiweiss-Ferment der Bauchspeicheldrüse[3]), A. Schmidt für sein „Blutferment"[4]) und Hammarsten für sein „Labferment"[5]).

Doch wenn auch dieser Mangel an Genauigkeit der Methoden einen entsprechenden Einfluss auf die Bestimmung des absoluten Fermentgehaltes in der Drüse ausübt, so verliert er doch bei vergleichenden Versuchen ohne Zweifel seine Bedeutung; da bei diesen Versuchen, abgesehen von der Methode, die Correctheit der Resultate hauptsächlich von der möglichst vollkommenen Beobachtung der Gleichheit der Versuchsbedingungen abhängt. Ebendaher ist in der Physiologie, ungeachtet aller ebenerwähnter Ungenauigkeiten, welche bei der Bereitung des künstlichen Pancreassaftes nicht zu vermeiden sind, nichtsdestoweniger die Abhängigkeit des Fermentgehaltes in der Drüse von der Nahrungseinnahme genau festgestellt, Dank den Arbeiten, welche gerade mit Drüsenaufgüssen vollführt sind. Das sind die Arbeiten von Kühne[6]), Meissner[7]), Corvisart[8]), Schiff[9]), und hauptsächlich von Heidenhain[10]) und Grützner[11]). Aus diesem Grunde haben auch wir uns bei unseren vergleichenden Versuchen des künstlichen Saftes bedient.

Nun taucht die Frage auf: wie ist der künstliche Saft zu bereiten? Wie bekannt, benutzt man zu diesem Zwecke entweder Wasser oder Glycerin, nach Wittich[12]). Wässerige Extracte können schon deshalb keine genauen Resultate liefern, weil im Wasser die

[1]) Paschutin, Einige Versuche mit Fermenten. 1871. Archiv von Du Bois-Reymond.
[2]) Pflüger's Archiv Bd. 12. S. 301.
[3]) Ebendaselbst Bd. 10.
[4]) Pflüger's Archiv Bd. 17. S. 447.
[5]) Maly's Jahresbericht Bd. 2. S. 118.
[6]) Dieses Archiv Bd. 39. S. 34.
[7]) Zeitschrift für rat. Medic. III. Reihe. Bd. VII. S. 18.
[8]) Beiträge zur Kenntniss des Pancreas. Leider konnte ich das Original nicht erhalten und citire nach Heidenhain's Referat. Pflüger's Archiv Bd. 10. S. 594.
[9]) Meissner's Jahresbericht 1850.
[10]) Pflüger's Archiv Bd. 10. S. 557.
[11]) Ebendaselbst Bd. 12.
[12]) Pflüger's Archiv Bd. 3. 1869.

Drüse nicht lange verbleiben kann ohne zu faulen, bei rascher E
traction dagegen kann man nicht auf vollständigen Auszug der F
mente rechnen; obendrein zersetzt sich das Fettferment in wässerig
Extracten sehr schnell. In Anbetracht dieses haben wir uns, un
achtet dessen, dass die Mehrzahl der oben angeführten Experim
tatoren einen wässerigen Aufguss der Drüse in ihren Arbeiten b
nutzt, nicht des letzteren bedient, sondern Glycerinextracte an
wandt.

Doch erweisen sich Glycerinextracte, nach Wittich's Meth
verfertigt, auch nicht vollständig zweckentsprechend; das leuch
ein, wenn man sich folgender Data bezüglich der Pancreasferm
erinnert:

1) Die peptonisirende Eigenschaft der Bauchspeicheldrüse
schon Eberle[1]), sowie Purkinje und Pappenheim[2]) beka
Doch gelang es erst Claude Bernard[3]) und Corvisart
die Aufmerksamkeit der Gelehrten auf dieses Factum zu lenk
Claude Bernard zeigte dabei, dass die Verdauung der Eiwe
körper am besten bei schwach alkalischer oder neutraler Reac
vor sich gehe. Doch waren noch keine 2 Jahre nach dieser Mittheil
Claude Bernard's verflossen, als die Arbeit von Käferst
und Hellwaldt[5]) erschien, in welcher diese Autoren zu bewe
suchten, dass ein alkalisches oder neutrales Bauchspeicheldrü
extract Eiweisskörper gar nicht löse. Meissner[6]), welcher
zur selben Zeit mit dieser Frage beschäftigte, gelangte zum sel
Schluss, d. h., dass alkalische Extracte bezüglich des Eiweisses w
kungslos wären. Noch mehr, aus den Versuchen Meissner's
zu ersehen, dass im Gegentheil schwach saure Extracte oft Eiwe
körper gut lösen. Dieses letztere Factum findet man auch in
Arbeiten Corvisart's[7]). Auf diese Art sehen wir, dass in
sehr kurzen Frist von drei Jahren gleich bei der Geburt des
weissfermentes, wenn man so sagen kann, über dasselbe die wi

[1]) Physiologie der Verdauung. 1834.
[2]) Froriep's Notizen Bd. II.
[3]) Memoire sur le pancreas et sur le rôle du Suc pancreatique. 1856.
[4]) Sur une fonction peu connue du Pancreas. 1858.
[5]) Göttinger Nachr. 1858. No. 14.
[6]) Zeitschrift f. rat. Medicin. 3. 171. 17.
[7]) Zeitschrift für rat. Med. S. 119. VII. Compt. rend. 1859. p. 43. II.

sprechendsten, einander diametral entgegengesetzten Nachrichten verbreitet wurden. Dieser Widerspruch wiederholte sich auch in der folgenden Zeit, woher sogar das Vorhandensein eines Eiweissfermentes in der Bauchspeicheldrüse sehr zweifelhaft wurde. Doch da erhielt im Jahre 1872 Paschutin[1]) dieses Ferment in reinem Zustande bei der Filtration der Extracte durch Thongefässe, bei der Anwendung von Salzlösungen des Jodkaliums, des Sal polychrestum Seignetti, des schwefligsauren Natrons, des arsenigsauren Kali etc. Prof. Paschutin wandte bei diesen Versuchen neutrale Lösungen an. Nichtsdestoweniger hat auch danach Kühne[2]) beobachtet, dass neutrale Pancreasextracte oft ihre Wirkung versagten, während schwachsaure sich als gut eiweissverdauend erwiesen. Hieraus folgerte Kühne, „dass einige Drüsen kein Pancreatin enthalten, sondern nur einen in Wasser löslichen Körper, welcher in saurer Lösung unter Erwärmung das Ferment bildet".

So verhielt sich die Sache bis zum Jahre 1875, bis Heidenhain[3]) nachwies, dass die frische Bauchspeicheldrüse gar kein Pancreatin enthält, sondern nur einen besonderen Körper, aus welchem das Ferment entstehen kann, das „Zymogen" des Eiweissfermentes. Dieses Zymogen kann an und für sich kein Eiweiss verdauen, sondern das thut das Pancreatin, welches aus ersterem entsteht, unter Einwirkung von Sauerstoff, dünner Säure, ungekochtem Wasser, beim Verbleiben der Drüse an der Luft etc. Auf diese Weise erklärte sich der Widerspruch der verschiedenen Autoren einfach dadurch, dass sie wahrscheinlich zur Untersuchung verschiedene Drüsen benutzt haben, in dem einen Falle frische, im anderen solche, welche erst nach einiger Zeit post mortem dem Thiere entnommen worden sind. Nach Heidenhain ist das Eiweissferment erst zu extrahiren, nachdem die Drüse einige Zeit an der Luft gelegen. Die dabei in der Drüse entstehende Säure verwandelt auch wahrscheinlich das Zymogen in Pancreatin. Noch vor Heidenhain hat Paschutin

[1]) Centrbl. f. med. Wissensch. 1872. No. 7. Ueber Trennung der Verdauungsfermente. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin von Du Bois Reymond. 1873. S. 382. Danilewsky versuchte dieses Ferment auszuscheiden nach Brücke's Methode der Ausscheidung des Pepsin. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 25. S. 279.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. 10.

[3]) Dieses Archiv Bd. 39.

beobachtet, dass concentrirte Lösungen verschiedener organischer Säuren, z. B. der Weinsteinsäure, der Oxalsäure etc., das Eiweissferment gut extrahiren, während die anderen Fermente von diesen Säuren nicht extrahirt werden, oder sogar durch dieselben zerstört werden [1]. Nach Heidenhain ist es nicht gleichgültig, wie lange die Drüse an der Luft verbleibt; eine Drüse, welche z. B. 8 Stunden an der Luft gelegen, liefert ein weniger wirksames Ferment, als eine solche, welche 24 Stunden an der Luft verblieben. Die Arbeit Heidenhain's wurde nachher von Padolinsky [2]) und Weiss [3]) controlirt, wobei der letztere nicht vollständig mit Heidenhain übereinstimmt, insofern nehmlich, als Glycerinextracte aus frischen Drüsen in einigen seiner Versuche (10, 22) das Eiweiss ganz ebenso verdauten, wie die Extracte von Drüsen, welche an der Luft gelegen.

Wir wollen gleich hier bemerken, dass ebendasselbe auch wir in einigen unserer Versuche gefunden, d. h., dass auch frische Drüsen das Eiweissferment lieferten, und das fand hauptsächlich in denjenigen Versuchen statt, in welchen wir die Fermente vermittelst concentrirter Salzlösungen extrahirten [4]).

2) Die Existenz des Fettfermentes im Pancreas, welches schon Eberle [5]) bekannt war, ist von Claude Bernard eingehend studirt worden. Er hat schon bemerkt, dass nicht alle Bauchspeicheldrüsen dieses Ferment enthalten: es findet sich, nach seiner Meinung, nur in vollständig frischen Drüsen. Frerichs [6]), Bidder und Schmidt [7]), Lenz [8]), Bérard und Colin [9]), Schiff [10]),

[1]) Ueber Trennung der Verdauungsfermente. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin, Du Bois Reymond. 1873. .385.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. 13.

[3]) Dieses Archiv Bd. 68.

[4]) Im Jahre 1876 hat Kühne aus der Bauchspeicheldrüse, durch Fällen der Drüsenextracte vermittelst Alkohol etc. eine Substanz gewonnen, welche momentan Fibrin löst, er nannte dieselbe Trypsin [Ueber das Trypsin (Enzym des Pancreas) Verh. d. nat. hist. Heidelberg 1876. Heft 4.].

[5]) Ebendaselbst.

[6]) Frerichs, Artikel Verdauung im Handwörterbuch der Physiologie. III. 842.

[7]) Annalen der Chemie und Pharmacie. XCII. 33.

[8]) Lehrbuch der phys. Chemie, Gorup-Besanez.

[9]) Gaz. méd. de Paris. 1858. 17.

[10]) Schiff's Jahrb. Bd. CV. 269.

affe[1]), A. Geritsch[2]) und Andere, welche in dieser Frage gearbeitet, haben ein solches Ferment in der Bauchspeicheldrüse bald gefunden, bald nicht; daher wurde auch sein Vorhandensein, ähnlich dem Eiweissferment, für zweifelhaft gehalten. Doch hat Grützner[3]), von dem Factum ausgehend, dass das Fettferment in Gegenwart von Säuren schnell zu Grunde geht, gezeigt, dass das Fettferment, wenn man die Säuren neutralisirt, d. h. wenn man die Drüse mit alkalischer Glycerinlösung extrahirt, sich in jeder Drüse findet[4]).

3) Aehnlich dem, wie es Heidenhain für das Eiweissferment gezeigt hat, hat es Grützner für das diastatische bewiesen, dass eine Drüse, welche einige Zeit an der Luft gelegen, ein wirksameres Ferment liefert, als die frische Drüse. Auf ebendasselbe wies lange vor Grützner auch Claude Bernhard hin. In einigen frischen Drüsen konnte Claude Bernard kein diastatisches Ferment extrahiren, wenn jedoch diese Drüsen erst, nachdem sie einige Zeit an der Luft gelegen, bearbeitet wurden, so fand sich in ihnen das diastatische Ferment. Doch hierbei beschreibt Claude Bernard noch ein anderes Factum. Alle Gewebe, welche im frischen Zustande kein diastatisches Ferment enthalten, weisen ein solches auf, sobald sie eine bis zwei Stunden an der Luft gelegen[5]). Liver-

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 12.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. 12. S. 302.

[3]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1875. No. 28.

[4]) Paschutin hat das Ferment von den anderen getrennt vermittelst doppeltkohlensauren Natrons unter Zusatz von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{10}$ concentrirter Lösung kohlensauren Natrons (Arch. Du Bois R. 1873. Centralbl. 1872). In der letzten Zeit ist es (Journ. de médecine, de chirurgie et de pharmacol. Bruxelles 1878. Decembre. p. 545) Th. Defresne gelungen, bei einer gewissen Bearbeitung der frischen Drüse mittelst Essigsäure und Alkohol alle drei Fermente zu erhalten; er nennt sie: „amylopsin, stupsin, myopsin".

[5]) Das diastatische Ferment der Bauchspeicheldrüse wurde, wenn ich nicht irre, zuerst von Valentin (Lehrbuch der Physiologie, Bd. I. S. 358. 1844.) beschrieben, darauf von Cl. Bernard (Leçons de physiologie 1856, S. 433). Besonders viel hat in dieser Frage Prof. Paschutin geleistet, welcher eingehend die Eigenschaften desselben beschrieben und dasselbe in reinem Zustande ausgeschieden hat mit Hülfe von arsenr. Kalinatron unter Neutralisation vermittelst Salmiak oder auch ohne Neutralisation (Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1871. Centralbl. 1872 Arch. Du Bois-Reymond 1873). Danilewsky (Arch. f. pathol. Anat. Bd. 25) extrahirte dieses Ferment aus der Bauchspeicheldrüse mit Hülfe von Kalkwasser und Phosphorsäure, gleichfalls auch

sedge[1]) fand gleichfalls, dass die Bauchspeicheldrüse kein fertiges diastatisches Ferment enthält, sondern dasselbe sich durch Zerfall bilde; dass zuweilen, während ein Theil der frischen Drüse bei Extrahirung mit Glycerin kein diastatisches Ferment enthält, der andere Theil dagegen, welcher an der Luft gelegen, ein solches in grosser Menge aufweist. Aehnliches finden wir auch bezüglich des diastatischen Fermentes der Leber. Wittich[2]) fand kein diastatisches Ferment in der frischen Leber, während Ebstein und Müller[3]) sich überzeugten, dass die Leber, nachdem sie einige Zeit an der Luft bei mittlerer Temperatur gelegen, oder nachdem sie bei 40° getrocknet worden, eine Menge diastatischen Fermentes enthielt.

Nachdem wir alles dieses in Betracht gezogen, haben wir künstlichen Saft auf folgende Weise bereitet:

Das Thier wurde durch Aderlass aus beiden Carotiden getödtet (die blutleere Drüse ist für die Extractbereitung tauglicher); nachdem die Bauchspeicheldrüse herausgenommen und fein zerkleinert worden, wurde sie in drei, oder in einigen Versuchen in vier, dem Gewicht nach gleiche Theile getheit; ein Theil wurde mit reinem Glycerin im Verhältniss von 8—10 ccm auf 1 g Drüsensubstanz vermengt; ein anderer Theil wurde mit Glycerin vermischt, welches eine Lösung von kohlensaurem Natron enthielt; ein dritter verblieb einige Zeit an der Luft und wurde erst danach mit Glycerin ausgelaugt. Der vierte Theil wurde mit Salicylsäurelösung vermengt im Verhältniss von 1 g Drüsensubstanz auf 8—10 ccm Säurelösung; die Salicylsäure habe ich deshalb angewandt, weil sie, während sie als Säure wirkt, zugleich die Fäulniss hintanhält. Die Lösung wurde aus 4 g Salicylsäure auf 2 Liter Wasser bereitet. Die Drüsensubstanz wurde mit dieser Lösung im Verlaufe von 2—3 Stunden behandelt und darauf untersucht. Die ersten drei Portionen wurden 3 Tage lang bei Zimmertemperatur unter häufigem Umschütteln digerirt. Darauf wurden die Aufgüsse filtrirt und mit den Filtraten

durch concentrirte Cholesterinlösung oder Collodium. Cohnheim (Arch. f. patholog. Anat. Bd. 28) schied dasselbe auf eben diesem Wege aus dem Speichel aus.

[1]) Journal of anatomy and Physiology conducted by Humphry and Turner. Vol. VIII. Citirt nach dem Referat Pflüger's Archiv Bd. XII.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. III. S. 339.

[3]) Pflüger's Archiv Bd. 13. S. 306.

die weiteren Versuche angestellt. Zuweilen wusch ich die Drüse vor der Auslaugung mit Spiritus aus, welch letzterer schnell abfiltrirt und vermittelst Filtrirpapier bis zur Trockene entfernt wurde.

In der Portion mit dem kohlensauren Natron wurde das Fettferment bestimmt; in der Portion mit der frischen, vermittelst Glycerin ausgelaugten Drüse wurden das diastatische und das Eiweissferment untersucht; in der dritten Portion, welche an der Luft gelegen, das Eiweissferment, welches sich aus Heidenhain's Zymogen unter Einwirkung der Luft auf die Drüse gebildet hatte, gleichfalls aber auch das diastatische explorirt, in der vierten Portion endlich das Eiweissferment bestimmt.

Jetzt müssen wir einige Worte über die Bestimmung der Wirksamkeit der Fermente in dem auf diese Weise bereiteten künstlichen Bauchspeichel sagen:

I. Bei der Bestimmung der Kraft des Eiweissfermentes verfuhren wir folgendermaassen: wir nahmen eine bestimmte Menge der Glycerinextracte (von 0,5 bis zu 3 ccm); fügten von 0,2—5 ccm 1 procentige Lösung kohlensauren Natrons hinzu; das an 10 ccm Fehlende ergänzten wir durch Wasser. Die Mischung wurde in ein Bad von 38—42° C. gestellt.

Wir halten es hier nicht für überflüssig, einige Worte über die Reaction der Flüssigkeit zu sagen, in welcher das Eiweissferment untersucht wird. Wie oben gesagt, geht die Lösung des Eiweisses in alkalischer Flüssigkeit viel schneller vor sich, als bei neutraler Reaction; doch muss man dabei stets sehr vorsichtig in den Schlussfolgerungen sein, da das Fibrin sich in den alkalischen Flüssigkeiten auch ohne jedes Ferment löst, andererseits aber ein Ueberschuss an Alkali (Aetzkali, -natron) das Ferment in schwächender Weise beeinflusst. Heidenhain hat den Zusatz von kohlensaurem Natron vorgeschlagen. Dabei ging er von dem von Kühne beobachteten Factum aus, dass das Trypsin bei der Einwirkung auf Eiweisskörper anfangs eine solche Modification derselben hervorbringt, welche sich gut in Kochsalz löst. Folglich tritt die lösende Wirkung des Pepsin in denjenigen Flüssigkeiten, welche Salz enthalten, viel schneller in die Erscheinung als in den Flüssigkeiten, wo kein Salz sich findet, und das Eiweiss sich also nur nach Maassgabe der Peptonbildung (das letzte Stadium in der Wirkung des Trypsins auf Eiweisskörper) löst. In dem Wunsch den Versuch zu beschleunigen hat auch

Heidenhain das kohlensaure Natron vorgeschlagen, und zwar räth er, zu jeder Versuchsportion je 4 ccm 3procentige Lösung kohlensauren Natrons hinzuzusetzen. Nach unseren Versuchen verdirbt eine so grosse Menge kohlensauren Natrons in vielen Fällen die ganze Beobachtung. So z. B. nehmen wir folgende 6 Portionen: in der ersten waren 5 ccm Glycerinextract, in der zweiten 2 ccm, in der dritten 1 ccm, in der vierten 0,5 ccm, in der fünften 0,3 ccm, in der sechsten 0,2 ccm. Zu allen diesen Portionen wurden je 4 ccm 3procentiger Sodalösung hinzugefügt, das an 10 ccm Fehlende durch Wasser ergänzt; zu allen sechs Portionen wird ein gleiches Quantum Fibrin zugesetzt, und die Eprouvetten in ein Bad von 38—4 gestellt. Nach 15 Minuten schreitet die Lösung des Fibrins, dem Anschein nach, in allen Probirgläsern ganz gleichmässig fort; nach 20 Minuten ebenfalls; nach 25 Minuten hat sich das Fibrin in allen Gläsern gelöst. Folglich konnte in diesem Versuche, trotzdem der Fermentgehalt in den Probirgläsern verschieden war, dennoch die Verschiedenheit nicht zum Ausdruck gelangen, Dank dem kohlensauren Natron; durch seine lösende Wirkung überwältigte es das Ferment. Solche Versuche haben wir an den anderen Glycerinextracten wiederholt und erhielten eine ähnliche Verdunkelung des Verlaufes der Beobachtung durch Soda.

Doch aus ebendiesen Versuchen haben wir uns überzeugt, dass wenn man viel weniger Soda hinzusetzt, als Heidenhain vorschlägt und zudem zu den verschiedenen Portionen in verschiedener Menge die Verschiedenheit in der Kraft der Fermente regelrecht zum Ausdruck gelangt. Doch ist es durchaus unmöglich, ein allgemeingiltiges Maass der zuzusetzenden Sodamenge anzugeben, da dies wesentlich abhängt von der Kraft des Fermentes, welche in jedem einzelnen Falle unbekannt ist, gleichfalls aber auch von den Eigenschaften des Eiweisses, welches im Versuch benutzt wird, weil sich das kohlensaure Natron in seiner lösenden Eigenschaft verschieden zu den verschiedenen Eiweisskörpern verhält. Denn auch Heidenhain selbst bemerkt beim Vorschlage des Zusatzes von Soda in erwähnter Menge, dass diese Quantität nur für ein Ferment von mittlerer Stärke (?) und zudem nur für frisches Fibrin passe: a) „Bei gleichem Gehalte an kohlensaurem Natron wächst mit steigendem Fermentgehalte die Lösungsgeschwindigkeit bis zu einer gewissen Grenze des Fermentreichthums, über welche hinaus weiterer Fe

mentzusatz die Lösungszeit nicht mehr abzukürzen vermag. Diese Grenze wird bei um so niedrigeren Fermentwerthen erreicht, je höher der Gehalt an kohlensaurem Natron. b) Bei gleichem Fermentgehalte der Verdauungsflüssigkeit steigt die Lösungsgeschwindigkeit mit wechselndem Gehalte an kohlensaurem Natron bis zu einer gewissen Grenze. Jenseits derselben bleibt sie eine Zeit lang constant, um bei sehr hohen Concentrationswerthen der Soda wieder zu sinken. Jene Grenze ändert sich mit dem Fermentgehalte: je höher der letztere, auf so geringe Werthe des Sodagehaltes rückt sie herab."

In Anbetracht dessen haben wir von einer 1 procentigen Lösung 1—5 ccm, oder sogar nur einige Tropfen hinzugefügt; zu anderen Portionen aber haben wir nichts hinzugefügt und uns mit der Erreichung einer neutralen Reaction bezeugt. Ausserdem nahmen wir zur Controle noch Probirgläser mit Soda und Fibrin ohne Ferment. Die Verdauungsfähigkeit wurde sowohl aus der Dauer der Lösung als auch aus den entstehenden Producten erkannt.

II. Das diastatische Ferment wurde nach der Menge des Zuckers bestimmt. Die Stärke wurde in gekochtem Zustande, in annähernd 3 procentiger Lösung angewandt, für jeden einzelnen Fall frisch bereitet. Zu den Vergleichungsportionen wurden stets gleiche Mengen Stärke genommen; diese Vorsicht ist unumgänglich nothwendig in Folge des von Paschutin mitgetheilten Factums, dass der Verwandlungseffect einer und derselben diastatischen Flüssigkeit verschieden sein kann je nach dem Verhältniss zwischen der Menge des Kleisters und der Quantität des zugesetzten Saftes. So „ist bei einer und derselben Concentration des Kleisters der Effect um so schwächer, je grösser sein Volumen ist, dagegen bei einem und demselben Volumen um so schwächer, je geringer seine Concentration ist. Diese beiden Momente besitzen die gleiche Bedeutung sowohl bezüglich des Speichels, als auch des Darmsaftes und der Pancreasextracte"[1]). (Vor dem Kochen wurde die Stärke erst mit Spiritus, dann mit Wasser abgewaschen, darauf dieselbe zwischen Fliesspapier getrocknet.)

Bevor wir den ganzen Verlauf der Kraftbestimmung des diastatischen Fermentes beschreiben, müssen wir einige Worte über die ungemein scharfsinnige, von Heidenhain's Assistenten Grützner[2])

[1]) Einige Versuche mit Fermenten, welche Stärke und Rohrzucker in Traubenzucker verwandeln. Paschutin 1870 (russisch).

[2]) Pflüger's Archiv Bd. 12.

vorgeschlagene Methode sagen. Grützner hat, ausgehend von dem bekannten Factum, dass Stärke an und für sich nicht filtrirt werden kann, sondern nur in dem Maasse durchschlägt, als sie in Zucker übergegangen ist, vorgeschlagen, die Energie des diastatischen Fermentes nach der Menge des Filtrates zu bestimmen, d. h. er ordnet folgenden Versuch an:

In 6 gleich grosse Filtra werden je 9 ccm 3procentige Stärkelösung eingegossen und ausserdem hinzugesetzt:

in das 1. Filtrum	0,0 ccm Speichel	+	1,6 ccm Wasser
- - 2. -	0,1 - -	+	1,5 - -
- - 3. -	0,2 - -	+	1,4 - -
- - 4. -	0,4 - -	+	1,2 - -
- - 5. -	0,8 - -	+	0,8 - -
- - 6. -	1,6 - -		0,0 - -

Diese Mischungen liefern beim Stehen im Bad von 37° Folgendes:

	Nach 5 Min.	nach 10 Min.	nach 20 Min.	nach 30 Min.
No. 1.	0,0	0,0	0,0	0,0
No. 2.	0,0	0,5	1,1	2,0
No. 3.	0,0	1,0	2,0	2,9
No. 4.	0,1	1,5	2,9	3,8
No. 5.	1,0	2,4	3,9	4,6
No. 6.	1,3	3,1	4,5	5,2

Daraus ist ersichtlich, dass der Unterschied in den Filtraten nicht nur die verschiedene Kraft des diastatischen Fermentes anzeigt, sondern dass er auch das Verhältniss dieser Kräfte unter einander richtig bestimmt; so fand sich nach 10 Minuten im 2. Filtrate, welches 0,1 ccm von der Lösung enthielt, um's Doppelte weniger Flüssigkeit, als im 3., welches um das Doppelte mehr diastatisches Ferment — 0,2 ccm — enthielt. Dementsprechend war auch das 4. Filtrat um das Dreifache grösser als das zweite.

Nach diesem Grundversuch geht Grützner an die verschiedenen Glycerinextracte der Drüsen und schliesst aus der Menge des Filtrates gerades Weges auf die relative Kraft des diastatischen Fermentes in den verschiedenen Extracten.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Methode, Dank der leichten Ausführbarkeit der scharfsinnigen zu Grunde liegenden Idee[1]), über jedes Lob erhaben ist; daher haben wir, geleitet von

[1]) Auf demselben Gedanken fussend hat — noch vor Grützner — Grünhagen eine Methode der Kraftbestimmung des Pepsins vorgeschlagen: zur Pepsinlösung wird eine grosse Menge Fibrin hinzugefügt; die dicke Mischung über-

dem Wunsche, dieselbe für unseren Zweck auszunutzen, folgende Centralversuche angestellt:

1. In zwei vollkommen gleiche Trichter und Filter wird je 10 ccm 3procentiger Stärkelösung eingegossen: in den einen Trichter wird ausserdem 1 ccm Speichel + 1 ccm Wasser, in den anderen 2 ccm Speichel + 0 Wasser hinzugefügt. Nach 10 Minuten findet sich sowohl in dem einen, als auch in dem anderen eine vollkommen gleiche Menge filtrirter Flüssigkeit, nehmlich 6,5 ccm in jedem.

2. Wir nehmen folgende 4 Portionen Glycerinextract der Bauchspeicheldrüse:

No. 1 = 1 ccm Extract + 2 ccm Wasser
No. 2 = 1 - - + 2 - Glycerin
No. 3 = 2 - - + 1 - Wasser
No. 4 = 2 - - + 1 - Glycerin.

Wir übertragen diese Portionen auf gleiche Filtra, welche eine gleiche Menge 3procentiger Stärkelösung enthalten. Das Filtrat wächst fast vollständig gleichmässig in allen diesen Portionen an, und nach einer halben Stunde findet sich:

in No. 1, welches enthielt 1 ccm Extract + 2 ccm Wasser = 5,8 ccm
- No. 2 - - 1 - - + 2 - Glycerin = 4,8 -
- No. 3 - - 2 - - + 1 - Wasser = 7,9 -
- No. 4 - - 2 - - + 1 - Glycerin = 6,0 -

3. Wir nehmen 4 gleiche Trichter und Filtra, welche zu 10 ccm 3procentiger Stärkelösung enthalten; fügen in einen derselben 1 ccm Wasser hinzu, in den zweiten 2 ccm Wasser, in den dritten 3, in den vierten 4 ccm Wasser. Nach 20 Minuten findet sich im ersten Probirglas nichts, in den übrigen Flüssigkeit in einer dem Wasserzusatz proportionalen Menge.

4. Wurden folgende Mischungen bereitet:

No. 1 = 0,5 ccm Glycerinextract + 1,5 ccm reines Glycerin
- 2 = 1,0 - - + 1,0 - - -
- 3 = 1,5 - - + 0,5 - - -
- 4 = 2,0 - - + 0,0 - - -

Die Mischungen werden auf Filter mit gleichen Mengen Stärkelösung übertragen, wobei sich folgende Flüssigkeitsmengen in den Filtraten ergeben:

	nach 10 Min.	nach 20 Min.	nach 30 Min.
in No. 1	1,4	3,4	4,8
- No. 2	2,0	3,8	5,2
- No. 3	3,8	4,4	6,8
- No. 4	4,9	5,9	6,9

Aus diesen Versuchen und anderen denselben ähnlichen, welche wir hier nicht beschreiben, haben wir uns überzeugt, dass die Methode Grützner's nicht vollkommen genau genannt werden kann.

trägt man auf ein Filtrum und nach der Quantität des Filtrates beurtheilt man die Energie des Pepsins, da das Fibrin nur nach Maassgabe seiner Lösung durchschlägt (Pflüger's Archiv Bd. VIII. S. 125).

In der That, woher rührte in dem 2. Versuche bei No. 1 und 2, welche eine gleiche Menge Ferment enthielten, der Unterschied in den Filtraten her? Augenscheinlich war er dadurch bedingt, dass die Flüssigkeiten, welche zu diesen Nummern genommen waren, verschiedene Dichtigkeit, folglich auch verschiedene Filtrirfähigkeit besassen: in der einen befanden sich 2 ccm Wasser, in der anderen Glycerin in derselben Quantität. Wenn man aber nicht zulassen kann, dass die Glycerinextracte verschiedener Drüsen eine gleiche Concentration besitzen, so kann man auch den sehr bedeutenden, durch die Concentration bedingten Fehler in diesem Falle nicht vermeiden. Weiter ist dieser Methode noch folgende wichtige Fehlerquelle eigen: zugleich mit dem Zucker wird auch das Ferment filtrirt, und zwar in um so grösserer Menge, je mehr sich davon in der Flüssigkeit findet. Folglich muss sich dadurch mit dem Fortschreiten der Filtration auch der Unterschied zwischen den Fermenten ausgleichen. Daher wurde auch wahrscheinlich in 4 der beschriebenen Versuche mit Flüssigkeiten von augenscheinlich gleicher Concentration und einem Fermentgehalt im Verhältniss von 1 : 2 nur ein unbedeutender Unterschied der Filtrate erhalten.

Dass es in der That so ist, wird noch durch den Umstand bekräftigt, dass im Beginn der Filtration der Unterschied in der Kraft der Fermente wirklich aufrecht erhalten wird, d. h. wo sich doppelt mehr Extract findet, da ist auch das Filtrat doppelt grösser, allein mit dem Fortschreiten der Filtration wird dieses Verhältniss mehr und mehr ausgeglichen.

In Folge aller dieser Fehler, welche bei der Grützner'schen Methode nicht zu vermeiden sind, haben wir uns derselben nur bedient, um nachher in den Filtraten den Zucker nach der Methode Fehling's zu bestimmen. Bei dieser Gelegenheit wollen wir bemerken, dass bei der Bestimmung des Zuckers in den Filtraten wir uns noch mehr von der Ungenauigkeit der Methode Grützner's überzeugt haben. So war gleich im ersten Versuche dieser Art das Verhältniss zwischen den Filtraten = 8 : 10, der Zuckergehalt dagegen verhielt sich wie 1 : 3. Daher haben wir den grösseren Theil unserer Versuche auf folgende einfache Weise angeordnet: in Probirgläser, welche ein gleiches Quantum Stärke enthielten, thaten wir den zu untersuchenden Saft in verschiedenen Quantitäten von 0,3—3,0 ccm und stellten die Mischungen in ein Bad von 38°.

ch einer bestimmten Zeit wurden die Portionen dem Bad entnommen (die entsprechenden stets gleichzeitig) und nach sofortiger gfältiger Vermengung mit angesäuertem Wasser, in gleichen ichtern filtrirt. Die Filtrate wurden mit Wasser bis zu gleichem lumen verdünnt und danach erst wurde der Zucker titrirt. Die rsichtsmaassregel, von einem und demselben Extract mehrere Porlen mit verschiedenem procentischen Gehalte anzufertigen, ist in gender Erwägung begründet. Es ist ja die Wirkung der Fermente ne chemische Reaction, wobei z. B. zur Neutralisation einer bemmten Menge Säure eine bestimmte Menge Lauge nöthig ist. Eine ine Menge Ferment erweist sich wirksam für grosse Mengen terial; hieraus folgt auch das Umgekehrte, dass grosse Quantien Ferment für gewisse Lösungen sich zum grösseren Theil übersig erweisen können, wie das unter Anderem aus dem 4. Versuch ersehen ist, wo 1,5 und 2,0 ccm künstlichen Saftes aus einer derselben Quantität Stärke und in einer und derselben Zeit e gleiche Menge Filtrat, und was wichtiger, in den Filtraten eine iche Menge Zucker ergaben.

III. Zur quantitativen Bestimmung des Fettfermentes wurde ein cerinextract in Verbindung mit kohlensaurem Natron angewandt cm. Glycerin + 1 ccm Soda in 1 procentiger Lösung). Während Bestimmung selbst wurde eine bestimmte Menge des Extractes ommen, wenn nöthig etwas alkalisirt vermittelst ebendesselben lensauren Natrons und in ein Probirglas, welches eine bestimmte ge frisch bereiteten neutralen Fettes und Lakmustinctur enthielt, racht; alle zur Analyse bestimmten Lösungen mussten eine gleiche violette Farbe zeigen. Darauf wurden alle diese Probirgläser noch eine Controleprouvette, welche kein Ferment, sondern nur und Lakmus enthielt, in ein Bad von 38—42° gebracht. Nach Schnelligkeit, mit welcher eine rothe Färbung in den Flüssigen auftrat, wurde auch die Kraft der Fermente beurtheilt.

Um die Beschreibung der äusseren Form unserer Versuche zu chliessen, müssen wir noch einige Worte über die Versuchsthiere deren Unterhalt vor dem Versuche sagen.

Zu den Versuchen wurden Hunde von möglichst gleichem Geht und gleicher Rasse ausgesucht; die Mehrzahl der Versuche de an jungen Hunden eines Wurfes angestellt. Vor dem Verhe wurden die Thiere während 8—10 Tagen mit der gleichen

Quantität einer und derselben Nahrung gefüttert: Fleisch, Milch, Brot, und überhaupt in gleichen äusseren Verhältnissen gehalten.

Auf die Fütterung der Thiere wurde viel Aufmerksamkeit ver- wandt in Erwägung des Einflusses, welchen die Nahrung auf den Fer- mentgehalt der Bauchspeicheldrüse erweist. Nehmlich von den oben angeführten Beobachtern (Kühne, Corvisart, Schiff, Meissner, Claude Bernard, Heidenhain, Grützner) ist bemerkt worden, dass der Fermentgehalt verschieden ist, je nach der Zeit, welche seit der letzten Nahrungseinnahme bis zur Herausnahme der Drüse verflossen. Nach Heidenhain und Grützner ist die Drüse an Fermenten am ärmsten 6 Stunden nach der Fütterung und am reich- sten nach 14—30—40 Stunden.

Daraufhin mussten während des Versuches die Thiere entwe hungern, sowohl die Controlthiere als auch die fiebernden, od es wurden zuerst die fiebernden gefüttert und darauf erhielt die Controlthiere so viel Futter als die fiebernden gefressen. Dab wurden sowohl die Controlthiere als auch die fiebernden st gleichzeitig getödtet. Darauf wurde auch alles Uebrige im Vers möglichst gleich eingerichtet. Die Aufgüsse wurden in gleich Gefässen, bei gleicher Temperatur an einem und demselben Ort, i Verlaufe der gleichen Zeit (72 Stunden) unter gleichzeitigem A schütteln bereitet. Nach Fertigstellung der Aufgüsse wurden Mischungen in gleichen Filtern filtrirt. Die Kraftbestimmung der F mente wurde unter gleichen Bedingungen angestellt.

Beim Uebergang zur Beschreibung einiger Versuche wollen bemerken, dass die Extracte aus Drüsentheilen, welche vor dem A guss 10—20 Stunden an der Luft gelegen, mit P bezeichnet werd diejenigen aus der Controldrüse mit P_1, Extracte aus frischer Dr mit H und H_1; mit Salicylsäure bearbeitete Portionen durch D und

I. Beobachtung.

Drei junge Hunde desselben Wurfes. Einer derselben fieberte während 3 T mit Temperaturschwankungen von 40,8—41,2°; das Fieber wurde durch sebe Einspritzungen fauligen Blutes erregt. Am letzten Tage frass dieser junge H einen Teller Milch und ½ Pfd. Fleisch. Das ist No. 1. No. 2 ist 8 Stunden n der Einspritzung fauligen Blutes getödtet, wobei die Temperatur vor dem Tode 4 war. No. 3, Controlthier, welches am letzten Tage ebenso wie No. 2 einen T Milch und ½ Pfd. Fleisch erhalten. Getödtet wurden diese Thiere 14 Stunden n der Nahrungseinnahme, wobei der Magen sich bei allen leer erwies. Die Best mung der Fermente ergab Folgendes:

1. Für das Eiweissferment. Aus P von No. 1 wurden folgende Portionen entnommen: $a = 0,5$ ccm Extract; $b = 1$ ccm; $c = 2$ ccm; aus P_1 (control.) $a_1 = 0,5$ ccm, $b_1 = 1,0$ ccm; $c_1 = 2$ ccm Extract. Zu allen Portionen wurden je 2 ccm einer 1procentigen Sodalösung hinzugefügt; zu a und a_1 ausserdem 7,5 ccm, zu b und $b_1 = 7$ ccm, zu c und $c_1 = 6,5$ ccm Wasser zugesetzt; die Portionen wurden sorgfältig durchgeschüttelt und alle mit einer gleichen Menge Fibrin versehen; die Mischungen werden um 6 Uhr 20 Min. Abends in ein Bad von 39° gebracht.

Um 6 Uhr 40 Min. In c und c_1 beginnt die Lösung gleichmässig; in b und b_1 kaum bemerkbar in beiden; in a und a_1 nichts.

Um 7 Uhr. Sowohl in c als auch in c_1 hat sich ungefähr $\frac{1}{4}$ des zugesetzten Fibrins gelöst; in b und b_1 ist die Lösung deutlich erkennbar, in a und a_1 ist sie nicht bemerkbar.

Um 7 Uhr 20 Min. In a wie auch in a_1 hat die Lösung deutlich begonnen; in b ist die Hälfte gelöst, ganz wie in b_1; in c wie in c_1 ist ungefähr ein Drittel ungelöst geblieben.

Um 7 Uhr 30 Min. In c und c_1 findet sich ein kaum bemerkbarer Rest, in b und b_1 schreitet die Lösung gleichmässig in beiden fort; desgleichen in a und a_1.

Um 7 Uhr 40 Min. In c und c_1 alles gelöst, in b kaum bemerkbarer Rest, ganz wie in b_1; in a und a_1 hat sich ungefähr $\frac{3}{4}$ des Fibrinzusatzes gelöst.

Um 8 Uhr. In b und b_1 verbleibt noch in beiden ein Rest; in a und a_1 gleichfalls.

Um 8 Uhr 20 Min. In b und b_1 hat sich alles gelöst, in a und a_1 hält sich ein Rest.

Um 9 Uhr. In a und a_1 alles gelöst.

Ebendenselben Extracten wurden folgende 12 Portionen entnommen; aus P von No. 1 $a = 0,5$ ccm, $b = 1$ ccm, $c = 2$ ccm, $d = 0,5$ ccm, $e = 1$ ccm, $f = 2$ ccm; aus P_1 $a_1 = 0,5$ ccm, $b_1 = 1$ ccm, $c_1 = 2$ ccm, $d_1 = 0,5$ ccm, $e_1 = 1$ ccm, $f_1 = 2$ ccm. Zu den Portionen a, a_1, b, b_1, c, c_1 wurden je 4 ccm kohlensaures Natron hinzugefügt; zu d, e, f, d_1, e_1, f_1 je 2 Tropfen dieses Salzes. In allen Portionen das Volumen bis auf 10 ccm mit Wasser nachgefüllt; zu allen eine gleiche Menge Fibrin zugesetzt und alle in ein Bad von 38° gebracht.

Nach 20 Min. In a, a_1, d, d_1, e_1 Lösung nicht zu bemerken; in b Beginn der Lösung, in b und b_1 gleicher Beginn; in c und c_1 ist mehr gelöst als in b und b_1 und dem Anschein nach in beiden gleich viel; in f_1 Lösung deutlich bemerkbar, in f hat sich mehr gelöst als in f_1.

Nach 40 Min. In c und c_1 hat sich ungefähr die Hälfte gelöst, in welchem mehr schwer zu sagen; in b_1 scheint sich mehr gelöst zu haben als in b; in e ist die Lösung deutlich zu bemerken, in e_1 kaum wahrnehmbar; in f hat sich mehr gelöst als in f_1; in den übrigen wie früher.

Um 1 Stunde. In c ist alles gelöst, wie in c_1; in a und a_1 schreitet die Lösung gleichmässig fort; gleichfalls in b und b_1, wo mehr als $\frac{1}{4}$ des Fibrins ungelöst ist; in f und f_1 ist ungefähr die Hälfte zerfallen und zwar in f mehr als in f_1, in d und d_1 gleichviel; in e mehr als in e_1.

Nach 1 Std. 40 Min. In b und b_1 alles gelöst; in a und a_1 gleichviel; in f_1 unbedeutender Rest, in f alles gelöst; in e mehr als in e_1, ungefähr die Hälfte in beiden; d und d_1 beim alten.

Nach 2 Std. In a und a_1 gleiche Reste, in den Uebrigen wie früher.

Nach 2 Std. 20 Min. In a und a_1 alles gelöst; in c_1 kaum bemerkbarer Rest, in c alles gelöst.

Nach 2 Std. 30 Min. In c_1 alles gelöst, in d mehr als in d_1.

Nach 3 Std. In d und d_1 giebt es Ueberbleibsel, und mehr im letztern.

Die von No. 1 aus H und H_1 bereiteten Portionen, eine jede zu 0,5—1—2 ccm, bis auf 10 ccm durch Wasserzusatz gebracht, ohne Zugabe von kohlensaurem Natron, lösten das Fibrin auch fast gleichmässig; die Portionen aus H scheinen etwas stärker zu sein. Dasselbe ergaben die aus D und D_1 von No. 1 bereiteten Portionen.

Aus P_1 und P von No. 2 wurden folgende Portionen genommen: a = 0,3 ccm Extract; b = 0,6 ccm; c = 1 ccm; d = 2 ccm; a_1 = 0,3 ccm; b_1 = 0,6 ccm; c_1 = 1 ccm; d_1 = 2 ccm; zu allen wurden je 2 ccm kohlensaures Natron zugesetzt und das Volumen auf 10 ccm durch Wasserzusatz gebracht, darauf eine gleiche Quantität Fibrin hinzugefügt. Die Mischungen wurden bei 38° in's Bad gebracht.

Nach 20 Min. In d hat die Lösung energischer begonnen, als in d_1; in c deutlicher Beginn der Lösung; in c_1 kaum zu bemerken; in b Lösung begonnen, in a kaum zu bemerken; in b_1 und in a_1 nichts.

Nach 40 Min. In d alles gelöst, in d_1 ungefähr $\frac{1}{4}$ des Fibrins gelöst, in c Lösung deutlich wahrnehmbar, in c mehr als die Hälfte gelöst, in b ungefähr gelöst; in a Beginn der Lösung deutlich bemerkbar; in b_1 und a_1 nichts.

Nach 50 Min. In d_1 schreitet die Lösung fort; in c kleiner Rest, in c_1 mehr als die Hälfte noch; in b weniger als die Hälfte noch; in b_1 ein Anfang kaum zu bemerken; in a_1 nichts; in a ungefähr $\frac{1}{4}$ gelöst.

Nach 1 Stunde. In c alles gelöst; in d_1 ist noch ein Ueberbleibsel, in ungefähr die Hälfte gelöst; in b verbleibt ungelöst ungefähr $\frac{1}{5}$; in b_1 deutlicher Beginn der Lösung; in a ungefähr die Hälfte gelöst; in a_1 Anfang kaum zu bemerken.

Nach 1 Std. 20 Min. In b alles gelöst, gleichfalls in d_1; in b_1 die grössere Hälfte ungelöst; in c_1 kleiner Rest, in a gleichfalls kleiner Rest; in a_1 Lösung deutlich zu bemerken.

Nach 2 Std. In a, c_1 alles gelöst, in b_1 verbleibt ein Rest, in a_1 mehr die Hälfte ungelöst.

Ebensolche Portionen d. h. zu 0,3 ccm, 0,6 ccm, 1 ccm, 2 ccm Extract wurden auch zu den beiden anderen Reihen genommen, wobei in der ersten zu jeder Portion 4 ccm kohlensaures Natron und zu den Portionen der zweiten Reihe je 2 Tropfen zugesetzt wurden. In diesen Reihen verdauten die Portionen aus P No. 2 das Fibrin ungefähr dreimal schneller als die Portionen aus P_1 d. h. in der Portion welche aus P entnommen und 0,6 Extract enthielt, wurde das Fibrin ebenso schnell verdaut, wie in der Portion P_1 mit 2 ccm Extract. Dasselbe Resultat auch für Portionen aus H No. 2 und H_1 und aus D No. 2 und D_1.

Aus den Portionen D No. 2 und D_1 waren je 5 ccm genommen worden; zugefügt wurden je 10 g sorgfältig gewaschenen und gepressten Fibrins; eine solche Menge Fibrin enthielt nach der Bestimmung einer einzelnen Portion 2,903 g trockenen Rückstand nach der Trocknung bei 100°.

Die Portionen D und D_1 wurden folgendermaassen bereitet: Portionen zu je sorgfältig zerkleinerter Drüse wurden einzeln mit einer gleichen Quantität Alkohol

hleunig durchgeschüttelt und filtrirt, die Reste in Gefässe mit je 30 ccm Salicyl-
urelösung (4 g Salicylsäure auf 2 Liter Wasser) gebracht, sorgfältig durchgemischt
d auf 3 Stunden in ein Bad von 38° gestellt; darauf wurden die Mischungen in
r Kälte filtrirt, nach vorläufiger Neutralisation, und von diesen Filtraten erst je
ccm zum Versuch genommen.

Zu jeder Portion waren 100 ccm Wasser und 5 ccm kohlensaures Natron zugesetzt;
e Mischungen in ein Bad von 39° gestellt. Nach 7 Stunden begann die Analyse der
ichtigsten, sich in ähnlichen Fällen bildenden Producte, wobei Folgendes resultirte:

a) unlöslicher Rückstand für D = 0,098 g oder 3,37 pCt. trocknen Fibrins;
r D_1 = 0,335 g oder 11,53 pCt.;

b) beim Kochen mit Zusatz von Essigsäure gerinnendes Eiweiss für D =
,405 g oder 14 pCt., für D_1 = 0,965 g oder 33,21 pCt.;

c) peptonisirtes Eiweiss für D = 0,305 g oder 9,8 pCt., für D_1 = 0,115 g
der 3,9 pCt.;

d) in kochendem Alkohol lösliche Substanzen für D = 0,615 g oder 21,1 pCt.,
r D_1 = 0,405 g oder 14,3 pCt.

2) Für das diastatische Ferment ergeben sich folgende Resultate:

In den unter gleichen Bedingungen erhaltenen Filtraten von No. 3 (Controle)
ckergehalt = 0,1136 pCt.; von No. 2 = 0,25 pCt.; von No. 3 = 0,07356 pCt.

3) Zur Untersuchung des Fettfermentes waren Mischungen angesetzt aus einer
Lösung frisch bereiteter Lakmustinctur in recenter Emulsion (Ol. amygd. Dr. ij,
ummi arab. Dr. j, Aquae Unc. j) in folgenden Portionen (die Portionen aus No. 1
rden mit a bezeichnet werden u. s. w., aus No. 2 mit a_2, aus No. 3 — controli-
nde — mit ak etc.).

h_1 = 1 ccm Extract + 1 ccm Emulsion + 9 ccm Wasser mit Lakmustinctur
h_1 = 2 - - + 1 - - + 9 - - - -
h_1 = 2,5 - - + 1 - - + 9 - - - -
h_2 = 1 - - + 1 - - + 9 - - - -
h_2 = 2 - - + 1 - - + 9 - - - -
h_2 = 2,5 - - + 1 - - + 9 - - - -
ak = 1 - - + 1 - - + 9 - - - -
bk = 2 - - + 1 - - + 9 - - - -
ck = 2,5 - - + 1 - - + 9 - - - -

Die Mischungen sind um 12 Uhr 10 Min. in ein Bad von 39° gestellt worden.

Um 12 Uhr 30 Min. c_2 von rother Farbe, b_2 von rothvioletter; in den übrigen
kein Unterschied mit der Controleprouvette.

Um 12 Uhr 50 Min. b_2 und a_2 roth; in ck Beginn rother Färbung, in bk
gleichfalls; in den übrigen wie früher.

Um 1 Uhr 20 Min. ck rothviolett; bk röther als alle übrigen.

Um 1 Uhr 50 Min. ck und bk roth; c_1 röther als b_1 und a_1, welche ihrer-
seits etwas röther sind als die Centralportion.

Beobachtung II.

Die Drüsen sind drei jungen Hunden eines Wurfes entnommen. No. 1 fieberte
3 Tage mit Temperaturschwankungen zwischen 40,5 und 41,4°; No. 2 fieberte

10 Stunden, wobei die Temperatur vor dem Tode auf 40,9° stand. No. 3, das Controlthier. Das Fieber wurde durch subcutane Einspritzung fauligen Blutes hervorgerufen. Alle drei erhielten während 3 Tage keine Nahrung.

Die bereiteten Extracte lieferten folgende Resultate:

1) Für das Eiweissferment waren einige Portionen der Extracte zu 0,3, 0,5, 0,6, 1,0, 2,0 ccm genommen worden; in der einen Reihe wurden je 2 ccm kohlensaures Natron, in der anderen je 4 ccm zugesetzt; in der dritten Reihe wurde gar keine Lauge zugesetzt.

Alle Portionen der Drüse No. 2 verdauten das Fibrin bedeutend schneller als die Portionen von No. 1 und No. 3.

So lösten die Portionen von No. 2, welche 0,5 ccm Extract enthielten, das Fibrin gleichzeitig mit Portionen von No. 1 und 3, welche zu 2 ccm Extract enthielten; zwischen den letzteren trat der Unterschied nicht scharf und deutlich hervor.

2) Die Filtrate aller zur Untersuchung des diastatischen Fermentes bestimmten Portionen ergaben im Mittel für No. 1 0,125 pCt. Zucker, für No. 2 0,3125 pCt., für No. 3 0,1666 pCt.

3) Bei der Untersuchung des Fettfermentes trat die Röthung am schnellsten in den von No. 2 entnommenen Portionen, im Vergleich mit den beiden anderen; in den Portionen von No. 3 schneller, als in den Portionen von No. 1.

Beobachtung III.

Die Drüsen sind drei jungen Hunden entnommen; bei No. 1 währte das Fieber 7 Tage, bei No. 2 5 Tage; Temperaturschwankungen wie gewöhnlich, zwischen 40,6° bis 41,2°; das Fieber wurde durch Einspritzungen fauligen Blutes erregt; an den letzten beiden Tagen erhielten weder die ersten beiden, noch der dritte (Controlthier) Futter.

1) Aus P No. 1 und 2, aus H No. 1 und 2, gleichfalls aus P_1 und H_1 drei Reihen Portionen entnommen, von welchen jede Reihe je a = 0,5, b = 1 ccm und c = 2 ccm Extract enthielten. Zu einer Reihe war je 2 ccm, zur anderen je 4 ccm kohlensaures Natron hinzugefügt, zur dritten, aus H und H_1 entnommenen, wurde nur Wasser zugesetzt. Als schon in allen No. 3 entnommenen Portionen vollständige Lösung des Fibrins eingetreten war, reichte die Lösung nur in c No. 2 bis zur Hälfte; in den übrigen Portionen war sie kaum zu bemerken oder hatte noch gar nicht begonnen. Nach 2 Stunden löste sich in c No. 2 ungefähr $\frac{3}{4}$ des zugesetzten Fibrins; in b No. 2 ungefähr $\frac{1}{3}$; in c No. 1 ungefähr $\frac{1}{4}$; in den übrigen beginnt die Lösung eben erst. Bei der Untersuchung auf Peptone von c und b No. 2, gleichfalls auch von c No. 1, finden sich in diesen Portionen nur Spuren derselben, dagegen erhält man einen grossen Bodensatz bei der Neutralisation der Lösung vermittelst Essigsäure.

2) Bei der Untersuchung des diastatischen Fermentes war der Zuckergehalt in den Filtraten von No. 1 0,0576 pCt., von No. 2 0,075 pCt., von No. 3 0,125 pCt. Ein Zusatz zu den Filtraten von in Jodkalium gelöstem Jod zeigte einen bedeutenden Gehalt von Erythrodextrin in den Portionen No. 1 und No. 2.

3) Die Untersuchung des Fettfermentes ergab undeutliche und unbestimmte Resultate, da in allen drei Nummern die Röthung sich sehr langsam einstellte.

Beobachtung IV.

Die Drüsen sind jungen Hunden entnommen, von welchen bei einem das Fieber 16 Stunden währte, das ist No. 1. No. 2 ist 6 Stunden nach der Einführung der Jauche mit der Temp. 41,7 getödtet worden. Bei No. 1 schwankte die Temp. zwischen 40,4° und 41,6°; das Fieber wurde durch Einspritzen fauligen Blutes in die Bauchhöhle hervorgerufen. No. 3 Controlthier. Alle drei haben nichts gefressen im Verlaufe zweier Tage.

1) Bei der Bestimmung des Eiweissfermentes erwies es sich, dass die No. 3 entnommenen Portionen das Fibrin doppelt so schnell verdauten, als die Portionen von No. 1 und fast um das Doppelte langsamer, als die Portionen von No. 2, d. h. die Portionen

von	No. 2,	welche enthielten	0,5 ccm	Extract
-	No. 3,	- -	1,0 -	-
-	No. 1,	- -	2,0 -	-

lösten gleichzeitig die gleiche Menge Fibrin. In den Portionen von No. 1 war ausserdem viel weniger, als in den übrigen, Pepton enthalten, und viel Eiweiss, welches bei der Neutralisation der Lösung vermittelst Essigsäure ausfiel.

2) In den Filtraten von No. 1 war 0,0415 pCt. Zucker enthalten, von No. 2 0,278 pCt., von No. 3 0,192 pCt. In den Portionen von No. 1 fand sich eine grosse Menge Dextrin.

3) Bei der Untersuchung des Fettfermentes rötheten sich die Portionen von No. 2 bedeutend schneller, als die Portionen von No. 3. Die Portionen von No. 1 unterschieden sich nicht von den Controlportionen.

Beobachtung V.

Die Drüsen sind 2 jungen Hunden entnommen, von welchen bei einem, No. 1, das Fieber 6 Tage andauerte, Temp. schwankte zwischen 40,0° und 41,2°. Während des Versuches frassen die Hunde täglich je einen Teller Milch und $\frac{1}{2}$ Pfd. Fleisch; dieselben wurden 16 Stunden nach dem Fressen getödtet; dabei fand sich der Magen bei beiden leer.

1) Zur Untersuchung des Eiweissfermentes waren folgende Portionen aus D, P, H, D_1, P_1 und H_1 bereitet: a = 0,5 ccm; b = 1 ccm; c = 2 ccm; d = 3 ccm; ak = 0,5 ccm; bk = 1 ccm; ck = 2 ccm; dk = 3 ccm. Als schon in allen Controlportionen vollständige Lösung eingetreten war, hatte sich in d ungefähr die Hälfte gelöst, in c begann erst die Lösung, in b und a hatte sie noch nicht begonnen.

Je 10 ccm Extract aus P und P_1, je 40 ccm Wasser und je 5 g frisch bereiteten und sorgfältig ausgepressten Fibrins (solche eine Portion wog bei 100° getrocknet 1,385 g) wurden vermengt. Zu den Mischungen je 5 ccm kohlensauren Natrons zugesetzt, und dieselben in ein Bad von 38° gestellt.

Nach 8 Stunden ist in der aus P_1 entnommenen Portion alles gelöst; während in der anderen, aus P, ungefähr $\frac{1}{3}$ ungelöst ist; die Filtrate aus P_1 enthielten sehr viel Pepton, aus P nur Spuren. In Anbetracht so auffälligen Unterschiedes zwischen P und P_1 wurde die Gewichtsanalyse nicht vorgenommen. Im Filtrat P fiel bei der Neutralisation mit Essigsäure ein grosser Niederschlag aus.

2) Der Gehalt an diastatischem Ferment war in der fieberhaften Drüse verringert im Vergleich zur normalen Drüse. So fand sich z. B. bei einer der Bestimmungen in den Filtraten von No. 1 0,0641 pCt. Zucker, von No. 2 0,156 pCt.

3) Die Röthung trat bei Untersuchung des Fettfermentes in den Portionen von No. 2 bedeutend schneller ein, als in den Portionen von No. 1.

Beobachtung VI.

Die Drüsen sind von 3 jungen Hunden genommen; No. 1 fieberte 3 Tage; No. 2 8 Stunden; No. 3 ist das Controlthier. Das Fieber wurde durch subcutane Einspritzung fauliger Hefe hervorgerufen und schwankte zwischen 40,6—41,1°. Die Hunde haben die beiden letzten Tage nichts gefressen.

1. Bei der Bestimmung des Eiweissfermentes wurden einige Portionenreihen von P, P_1, H_1, H, D und D_1, welche a = 0,3, b = 0,6, c = 1,2, d = 2 ccm Extract enthielten, untersucht.

Von No. 2 und 3 verdauten die entsprechenden Portionen ohne bemerkbaren Unterschied; in den Portionen von No. 1 aber schritt die Lösung bedeutend langsamer fort, so dass, als in c von No. 2 und 3 schon vollständige Lösung des Fibrins eingetreten war, in d von No. 1 sich noch ein unbedeutender Rest fand, in c von No. 1 aber erst ungefähr die Hälfte des Fibrins gelöst war. In diesem Versuche ist auch eine quantitative Bestimmung der Hauptproducte der Verdauung ausgeführt worden. Zu 10 ccm von P No. 1 und P_1 wurden je 18 g frisch bereiteten und ausgedrückten Fibrins zugesetzt und darauf zu jeder Portion je 100 ccm Wasser hinzugefügt. Die Mischungen wurden in's Bad gestellt bei 35°. Nach 10 Stunden wurde mit der Analyse begonnen, wobei sich ergab:

1) Ungelöster Rückstand für P = 0,984 g oder 19,1 pCt. trockenen Fibrins (die Portion von 18 g ergab nach der Trocknung bei 100° = 5,145 g), für P_1 = 0,151 g oder 2,9 pCt.

2) Durch Essigsäure und Kochen gefälltes Eiweiss für P = 1,838 g oder 35,7 pCt., für P_1 = 0,682 g oder 13,2 pCt.

3) Von Pepton wurden bei qualitativer Untersuchung in der Portion P nur Spuren gefunden, während sich davon in P_1 sehr viel fand, woher eine quantitative Bestimmung unterlassen wurde.

2. Was das diastatische Ferment betrifft, so wirkten die Portionen von No. 3 und No. 2 gleich, die Portionen von No. 1 aber waren schwächer; so z. B. enthielten die Portionen von No. 2 0,5 pCt, von No. 3 0,487 pCt., von No. 1 0,166 pCt. Portion No. 1 enthielt Dextrin.

3. Bei der Untersuchung des Fettfermentes färbten sich die Portionen von No. 3 etwas schneller roth, als die Portionen von No. 2, und bedeutend schneller als die von No. 1.

Beobachtung VII.

Die Drüsen stammen von 2 jungen Hunden, von welchen einer, No. 1, 9 Tage lang fieberte mit Temperaturschwankungen zwischen 40,2—40,9°. Das Fieber wurde durch Einspritzen verfaulter Hefe erregt. 18 Stunden nach dem Fressen getödtet. Bei beiden findet sich im Magen eine kleine Quantität Speiserests; die Chylusgefässe bei beiden mässig gefüllt.

Bei der Untersuchung der Extracte erwiesen sich alle Fermente der fieberhaften Drüse bedeutend schwächer, als die der normalen Drüse. So verdaute die Portion von No. 1, welche 3 ccm Extract enthielt, das Fibrin gleichzeitig mit Portionen von No. 2, welche 0,5 ccm Extract enthielten. Eine Menge Kupfer, welche von 11,4 ccm Filtrat No. 2 reducirt wurde, brauchte zu ihrer Reduction 41,6 ccm Filtrat von No. 1, welches dabei viel Dextrin besass. Alle Portionen von No. 2, welche zur Untersuchung des Fettfermentes verwandt wurden, waren nach 20 Min. vollständig roth, nachdem sie in ein Bad von 38° gestellt worden, während die Portionen von No. 1 selbst mit dem allerhöchsten Extractgehalt zu dieser Zeit ihre anfängliche blauviolette Farbe bewahrten.

Beobachtung VIII.

Das Fieber wurde in diesem Versuche durch Erwärmung des Thieres vermittelst heisser Luft hervorgerufen. No. 1 wurde auf diese Weise zweimal täglich im Verlaufe von 4 Tagen erwärmt; Temp. wurde während der Erwärmung bis auf 41,5° gesteigert; No. 2 wurde nur zweimal erwärmt, gleichfalls bis zu 41,5°. No. 3 ist das Controlthier. Die jungen Hunde wurden 19 Stunden nach dem Fressen getödtet, wobei der Magen sich bei allen leer erwies.

1) Für das Eiweissferment wurden von P und H No. 1 und 2, gleichfalls auch von P_1 und H_1 einige Reihen angeordnet, wie auch in den früheren Versuchen, welche Portionen von verschiedenem Extractgehalt enthielten. Bei der Untersuchung derselben erwies es sich, dass Portionen von No. 1 mit 1 ccm Extract, Portionen von No. 2 mit 2 ccm Extract und Portionen von No. 3 mit 0,5 ccm Extract, dass alle diese Portionen ein gleiches Quantum Fibrin ungefähr gleichzeitig verdauten.

2) Das diastatische Ferment war am schwächsten in No. 2 und am stärksten in No. 3. So z. B. gingen in einer solchen Versuchsreihe zur Reduction einer gleichen Menge Kupfer vom Filtrat No. 1 8 ccm, vom Filtrat No. 2 14 ccm und vom Filtrat No. 1 6 ccm auf.

3) Bei der Untersuchung des Fettfermentes unterscheiden sich die Portionen No. 1 und No. 2 fast gar nicht von einander und beide zusammen waren viel schwächer als No. 1.

Beobachtung IX.

Das Fieber wurde auf dieselbe Art erzeugt, wie in der vorhergehenden Beobachtung: bei No. 1 im Verlaufe von 5 Tagen (zweimal täglich), bei No. 2 während zweier Tage; No. 3 war nur einmal erhitzt worden; No. 4 das Controlthier. Die jungen Hunde waren 20 Stunden nach dem Fressen getödtet worden, im Magen No. 1 war der Speiserest etwas grösser als in den übrigen, welche keinen bemerkbaren Unterschied darboten. Alle wurden unmittelbar nach der Erhitzung getödtet. Bei der Untersuchung der Fermente erwiesen sich No. 4 und 2 gleich energisch und zwar für alle drei Fermente; viel schwächer waren die Extracte No. 3, am schwächsten die von No. 1. Z. B. in der Portionenreihe aus P mit dem Zusatz von 3 ccm 1 procentiger Sodalösung lösten die Portionen No. 4 und 2, welche 0,5 ccm enthielten, das Fibrin vollständig in derselben Zeit (1 Std. 20 Min.), in welcher von der Portion No. 1 mit dem Gehalt von 2,5 ccm Extract nur ungefähr

¼ des zugesetzten Fibrins gelöst worden und in der Reihe No. 3 nur in der stärksten Portion mit 2,5 ccm Extract eine vollständige Lösung eingetreten war.

Beobachtung X.

Untersucht wird der natürliche Saft, welcher im 1. Versuch der 1. Abtheilung dieser Arbeit gesammelt worden war. Von der in 2 Stunden aufgefangenen Menge (45 ccm) werden 20 ccm sorgfältig mit 100 ccm Glycerin vermengt; die Mischung wird bis zum folgenden Tage an einem kalten Ort aufbewahrt. Am Tage darauf wird der bei Fieber während 2 Stunden (120 ccm) gesammelte Saft gleichfalls in der Quantität von 20 ccm mit 100 ccm Glycerin vermischt.

Zur Untersuchung wurden verschiedene Portionen von 0,2 — 2 ccm dieser Mischung genommen. Es war durchaus kein Unterschied in der Schnelligkeit der Verdauung dieser Säfte zu bemerken. Dasselbe galt auch für das diastatische und das Fettferment.

Beobachtung XI.

Hierbei wird der natürliche Saft vom 3. Versuch des 1. Abschnittes benutzt: der Saft stammt von einem gesunden Hunde (5 ccm in 2 Std.) in gesundem Zustande und (124 ccm in 2 Std.) in fieberhaftem Zustande; je 5 ccm werden mit 25 ccm Glycerin vermengt.

Die erste Portion wirkte weniger energisch, als die zweite, und zwar: 2 ccm derselben lösten das Fibrin ungefähr gleichzeitig mit der zweiten Portion, welche aber nur 0,8 ccm enthielt. Entsprechend fand sich in den Filtraten No. 1 0,125 pCt. Zucker, in den Filtraten No. 2 0,4166 pCt. Zucker.

Der natürliche Saft, welcher von den die Absonderung betreffenden Versuchen herrührte, wurde stets auf seinen Fermentgehalt untersucht. Da die Resultate dieser Untersuchungen den eben mitgetheilten Beobachtungen gleichbedeutend waren, so führen wir dieselben hier nicht auf.

Wenden wir uns jetzt zur Prüfung der beschriebenen Beobachtungen. Wir sahen, dass in einigen Versuchen die Drüsen fiebernder Thiere sich in fermentativer Beziehung energischer erwiesen, als die Drüsen normaler Thiere. So z. B. ist das zu sehen an der Drüse No. 2 der ersten Beobachtung, welche einem Thiere, das während 8 Stunden gefiebert hatte, gehörte; an der Drüse No. 2 der zweiten Beobachtung, welche einem Thier nach zehnstündigem Fieber entnommen war; an der Drüse No. 2 der 4. Beobachtung etc. Dasselbe fand sich auch in allen Versuchen mit dem natürlichen Saft, welcher in den ersten 2 Stunden des fieberhaften Zustandes gesammelt worden. Z. B. in der 10. Beobachtung war der vor dem Fieber gesammelte Saft ebenso wirksam, wie der während des Fiebers gesammelte; doch war vor dem Fieber in zwei Stunden

ur 45 ccm Saft aufgefangen worden, während des Fiebers dagegen n derselben Zeit 120 ccm; folglich sonderte in diesem Falle die eberhafte Drüse dreimal mehr Fermente ab als die normale. In er 11. Beobachtung gelangte der vermehrte Fermentgehalt zu noch chärferem Ausdruck: der während 2 Stunden ohne Fieber in der uantität von 4 ccm gesammelte Saft war schwächer als derjenige aft, welcher am selben Tage gleichfalls während zweier Stunden, doch im fieberhaften Zustande in der Quantität von 124 ccm gemmelt worden war.

In anderen Versuchen erwiesen sich die Drüsenextracte der bernden Thiere weit schwächer als die Extracte normaler Drüsen, ie das z. B. aus der dritten Beobachtung zu ersehen ist, wo das eber bei No. 1 7 Tage anhielt, bei No. 2 5 Tage, aus der vierten obachtung, in welcher das Fieber bei No. 1 36 Stunden währte, s der 5. Beobachtung, wo das Fieber 6 Tage dauerte u. s. w.

Auf Grund dieser Beobachtungen hin muss man zu dem hluss gelangen, dass das Fieber einen prägnanten Einfluss auf n Fermentgehalt der Bauchspeicheldrüse übt. In den einen Fällen den wir bei kurzdauerndem Fieber von 2—10 Stunden die Excte dieser Drüsen energischer wirkend als die normalen Extracte; anderen Fällen bei länger dauerndem fieberhaften Zustande ersen sich die entsprechenden Extracte viel schwächer als die racte normaler Drüsen.

Zwischen den Schwankungen der Fermente in der Drüse und Absonderung des Bauchspeichels beim Fieber existirt also eine allele. Doch ist diese Parallele durchaus nicht vollkommen. r beobachteten in unseren Versuchen eine vollständige Sistirung Absonderung, doch haben wir keine fieberhafte Drüse, welche olut keine Fermente enthalten hätte, gesehen. Hier müssen wir erken, dass in den Drüsenextracten von Thieren, bei welchen Absonderung des Saftes schon vollständig aufgehört hatte, sich s Fermente vorfanden.

Wie ist jetzt das von uns beobachtete Schwanken der Fermente der Drüse beim Fieber zu verstehen? Aus welchen Momenten auf welchen Wegen konnte es zu Stande kommen?

Leider kann man gegenwärtig nicht mit Bestimmtheit auf diese gen antworten.

Da eine Aehnlichkeit zwischen den Schwankungen der Saft-

absonderung und des Fermentgehaltes beim Fieber bemerkt worden ist, wäre es am folgerichtigsten, den ähnlichen Erscheinungen eine analoge Erklärung zu ertheilen, d. h. wenn das Schwanken der Absonderung durch den Einfluss des septischen Giftes auf die Secretionsapparate erklärt worden ist, so entsteht logischer Weise der Gedanke, ob das septische Gift vielleicht auf ähnliche Weise auch die trophischen Apparate beeinflusst.

Doch gerade hier birgt sich die Schwierigkeit der Aufgabe, da gegenwärtig die Lehre von den trophischen Mechanismen eigentlich in's Gebiet der Hypothesen gehört. In der That hat Heidenhain gezeigt, dass der Speichel der Submaxillardrüse bei gleichzeitiger Reizung der Chorda tympani und des sympathischen Nerven mehr organische Substanzen und Ptyalin enthält als derjenige Speichel, welcher bei alleiniger Reizung der Chorda tympani erhalten wird. Bei Reizung des Sympathicus allein wird ein noch concentrirterer Speichel abgesondert. Daraus folgt, dass im Halssympathicus rein „trophische" Fasern zur Submaxillardrüse ziehen, da die Function der Drüse bei Reizung derselben zunimmt. Doch kann eine solche gesteigerte Arbeit der Drüse nicht unbestimmte Zeit dauern, da während der Thätigkeit die Drüse selbst sich verzehrt, vernichtet, und es ist eine gewisse Zeit der Ruhe, der Unthätigkeit der Drüse durchaus nothwendig, damit die zerstörten Zellen sich regeneriren und wieder fähig werden können zu neuer Function. Was leitet, fragt es sich jetzt, diese Regeneration der Drüse, diese Vorbereitung derselben zur Function? Diese Frage beantworten zwei Hypothesen, welche dem Wesen nach einander ähnlich sind.

Nach Pflüger ist die Zelle, Kraft der ihr eigenthümlichen Lebensthätigkeit, an und für sich so zu sagen ein Lebenslaboratorium. Das sagt er unter Anderem in folgender These: „Der Lebensprozess ist die intramoleculäre Wärme höchst zersetzbarer und durch Dissociation, wesentlich unter Bildung von Kohlensäure, Wasser und amidartigen Körpern sich zersetzender, in Zellsubstanz gebildeter Eiweissmolecüle, welche sich fortwährend regeneriren und auch durch Polymerisirung wachsen"[1]). Diese Bedeutung der Zelle für den Organismus beweisen Pflüger und seine Schüler in einer ganzen Reihe von Arbeiten. Beziehentlich unserer Frage ist dieser

[1]) S. Pflüger, Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. S. 343. Bd. 10. Pflüg. Arch.

Grundsatz Pflüger's auf eine glänzende Weise von Heidenhain[1]) bekräftigt worden durch den Hinweis auf die mikroskopischen Veränderungen in den Zellen der Bauchspeicheldrüse, welche unter dem Einfluss der verschiedenen Phasen der Verdauung zu Stande kommen.

Nach Claude Bernard[2]) steht die chemische Thätigkeit der Gewebe unter dem Einfluss zweier nervöser Apparate. Das sind die gefässerweiternden Nerven — calorific und die gefässverengernden Nerven — frigorific. Die kühlenden Nerven wirken während der Ruhe des Organes, wobei die Gährungs-Oxydationsprozesse sinken, verlangsamt werden; zu dieser Zeit findet die Organisation des Gewebes statt, sammelt sich das Brennmaterial an; mit einem Wort, zu dieser Zeit sammelt die Zelle die Quelle ihrer Kraft. Das ist auch die Ernährung (nutrition). Die wärmeerzeugenden Nerven dagegen wirken auf das Organ Function erregend, wobei unter Wärmeentwicklung derjenige Vorrath der Gewebe, welchen sie während der Ruhe gesammelt, mit Hülfe des sympathischen Systemes zu Grunde geht. Das ist schon der Regress der Ernährung (Denutrition). Auf diese Weise erkennt Claude Bernard den trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Zelle als mittelbar durch die vasomotorischen Nerven vermittelt an und zwar schreibt er die Vorbereitung des für die Ernährung nothwendigen Materials der Thätigkeit des sympathischen Nerven zu[3]).

Die Hypothese Claude Bernard's trifft in ihrem Wesen mit derjenigen Pflüger's zusammen. Auch nach Claude Bernard spielt die Zelle eine sehr grosse Rolle in den Ernährungsprozessen; doch arbeitet sie dabei nicht selbständig, wie Pflüger meint, sondern durch den Sympathicus erregt.

Wie dem auch sei, haben wir jetzt, wenn wir zu dem uns beschäftigenden Gegenstande zurückkehren, folgende unumgänglichen Fragen vor uns: wie wirkt das septische Gift auf die trophischen Fasern, den Sympathicus? wie wirkt es auf die Zellen der Bauchspeicheldrüse?

[1]) Pflüg. Arch. S. 602 u. f.

[2]) Cl. Bernard, Leçons sur la chaleur anim.

[3]) Ebendaher, sagt Cl. Bernard, ist die Kaltwasserbehandlung beim Fieber rationell, weil dabei die gefässverengernden Nerven, welche der Sammlung des Nahrungsmateriales vorstehen, erregt werden, — ebendaher übt das kalte Wasser einen wohlthätigen Einfluss auf die Heilung von Wunden.



Bezüglich der letzteren Frage ist schon bekannt, dass die Bauchspeicheldrüse beim Fieber eine parenchymatöse Veränderung erleidet[1].

Hinsichtlich der ersten Frage haben wir folgende Versuche mit dem Halssympathicus, in welchem rein trophische Fasern zur Submaxillardrüse ziehen, angeordnet. Am curarisirten Hunde wurde eine Canüle in den Ausführungsgang der Submaxillardrüse eingeführt: darauf wurden der Vago-sympathicus und die Chorda tympani durchschnitten; die Absonderungsgeschwindigkeit des Speichels bei Reizung des Sympathicus notirt. Darauf wurde durch eine Vene das septische Gift eingeführt; schon das Einführen des Giftes allein erregte Speichelfluss. Wir notiren das Factum, dass bei durchschnittenen Chorda tympani und Vago-sympathicus die Einführung septischen Giftes in den Organismus schon an und für sich ohne jede Reizung Speichelabsonderung hervorruft. Das muss als ein Beweis für die Existenz von peripherischen Secretionscentren in der Submaxillardrüse gelten. Einige Zeit (2—3 Minuten) nach Einführung des septischen Giftes wurde der Speichel bei Reizung des Sympathicus schneller abgesondert, als bei der gleichen Reizung vor der Vergiftung. Doch nach einer solchen Erregungsperiode trat eine Periode der Depression des Sympathicus ein, welche allmählich in vollständige Paralyse überging. In zweien solcher Versuche beobachteten wir, dass die Chorda tympani schneller paralytisch wurde, als der Sympathicus; in diesen Versuchen erregten Ströme, welche keine Absonderung bei Reizung der Chorda tympani hervorriefen, eine solche, sobald sie auf den Vago-sympathicus applicirt wurden. In anderen Versuchen dagegen, und zwar bei schnell eintretender Paralyse, war ein solcher Unterschied nicht zu bemerken.

Auf die Weise sahen wir, dass das septische Gift Anfangs den Sympathicus erregt, darauf deprimirt und endlich vollständig paralysirt. Folglich wirkt dasselbe auf trophische Nerven ganz ebenso wie auf secretorische.

Auf Grund des Angeführten erlauben wir uns anzunehmen, dass das in unseren Versuchen beobachtete Schwanken der Drüsenfermente je nach der Lebensproduction derselben abhing von den

[1]) Hoffman, Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Ziemssen, Bd. II. Th. I. S. 104 (in der russ. Uebersetzung).

durch das Fieber bedingten Veränderungen sowohl der Bauchspeicheldrüsenzellen selbst, als auch derjenigen neurotrophischen Apparate, welche den inneren chemischen Prozessen der Zelle vorstehen.

III.

Obgleich wir auf diese Weise das Schwanken der Fermente in der Drüse beim Fieber erklärt haben, dürfen wir doch nicht eine andere Möglichkeit der Einwirkung des septischen Giftes ausser Acht lassen: dasselbe konnte, indem es aus den Gefässen in's Drüsengewebe durchsickerte, die fermentative Kraft des letzteren so oder anders verändern.

Um diese Frage zu entscheiden, wäre es vor Allem nothwendig zu beweisen, ob das septische Gift in die Zelle gelangt, welche das Ferment bereitet, und wenn es dahin gelangt, in welcher Menge? Da jedoch das septische Gift als chemischer Körper unbekannt ist, so giebt es augenscheinlich keine Möglichkeit dasselbe in der Zelle, wenn auch nur qualitativ, zu finden. Die physiologische Reaction wird wohl schwerlich erfolgreichere Resultate liefern in Folge der unbeständigen Wirkung und Veränderlichkeit, welche den fauligen Flüssigkeiten eigenthümlich sind.

Obgleich wir daher nicht die Möglichkeit besassen, diese Frage bestimmt zu entscheiden, so hielten wir es doch nicht für überflüssig, die Wirkung des septischen Giftes auf die Bauchspeichelfermente direct näher zu verfolgen.

Hier sind zwei bis drei solcher Versuche:

Zu 10 ccm Glycerinextract einer Drüse werden 3 Tropfen 8tägiger fauler Hefe hinzugefügt; 4 ccm desselben, unter die Haut eines Kaninchens von 1420 g Gewicht gespritzt, ergaben eine Temperaturerhöhung von 39° auf 41,3°. Nach 1 Stunde wurden sowohl aus diesem Probirglas mit Jauche, als auch aus dem Extract ohne Hefezusatzt je drei Portionen bereitet: a = 0,5 ccm, b = 1 ccm, c = 2 ccm Extract; darauf setzte man je 3 ccm einer 1procentigen Sodalösung und die an ...em fehlende Wassermenge zu; nach Zugabe einer für alle gleichen Quantität Fibrin, werden die Portionen in ein Bad von 39° gebracht.

Nach 15 Min. 1. Reihe (mit fauliger Hefe), in a Lösung nicht zu bemerken, in b bemerkbar, in c noch deutlicher. 2. Reihe (Controlversuch), in a keine Lösung, in b kaum wahrnehmbar, in c deutlich zu sehen und etwas geringer, als in c der 1. Reihe.

Nach 30 Min. 1. Reihe Lösung deutlich zu bemerken, in b mehr als $\frac{1}{3}$ gelöst; in c mehr als die Hälfte. 2. Reihe gleich mit den entsprechenden Portionen der 1. Reihe.

Nach 50 Min. 1. Reihe, in c alles gelöst, in b ein Rest vorhanden, in a un-
gefähr die Hälfte gelöst. 2. Reihe, in c ein unbedeutender Rest; die übrigen unter-
scheiden sich dem Aussehen nach nicht von der 1. Reihe.

Nach 1 Std. 20 Min. 1. Reihe, in b alles gelöst, in c ein Rest noch vorhan-
den. 2. Reihe, in c alles gelöst, in b kaum bemerkbarer Rest, in a der Rest etw
grösser, als in a No. 1.

Nach 1 Std. 40 Min. 1. Reihe, in a ist noch ein Rest vorhanden, in b all
gelöst, in a ein Rest.

Nach 2 Std. In a 1. und 2. Reihe unbedeutende, ungefähr gleiche Reste.

Nach 2 Std. 10 Min. In a 1. und 2. Reihe alles gelöst.

Eine ebensolche Mischung von Extract mit fauliger Hefe wurde auch
Untersuchung des diastatischen Ferments bereitet. Nach 2 Stunden folgende Portio
bereitet: a = 0,3 ccm, b = 0,5 ccm, c = 1 ccm, d = 2 ccm Extract.
Portionen werden auf Filtra übertragen, welche zu 10 ccm 3procentiger Stä
lösung enthalten. Nach 1 Std. betrug das Filtrat:

In der 1. Reihe (mit der jauchigen Flüssigkeit)

a = 0,3 ccm Extract = 7,2 ccm
b = 0,5 - - = 7,4 -
c = 1 - - = 7,8 -
d = 2 - - = 7,8 -

In der 2. Reihe (Controlversuch)

a = 0,3 ccm Extract = 6,9 ccm
b = 0,5 - - = 7,2 -
c = 1 - - = 7,9 -
d = 2 - - = 8,3 -

Die Filtrate dieser beiden Reihen reducirten Kupfer ganz gleich.

Von dieser alten jauchigen Flüssigkeit wurden 2 ccm auf 10 ccm Extract
gesetzt. Der Versuch wurde 4 Stunden nach der Mischung angestellt, wobei
Wirkung der Fermente dieses Schleimes gleich war der Wirkung der Controlportio

Von derselben fauligen Flüssigkeit waren 10 ccm auf 10 ccm Glycerinext
zugesetzt worden. Weitere 10 ccm Extract wurden zur selben Zeit durch 10
Wasser verdünnt. Die Untersuchung fand 8 Stunden nach der Zusetzung der
ligen Flüssigkeit zum Extract statt. Die Portionen einer solchen Mischung verda
das gleiche Quantum Eiweiss um 3 Stunden später als die entsprechenden Cont
portionen. Portionen mit diastatischem Ferment, welche 0,8 ccm, 1 ccm
2 ccm Mischung enthielten, ergaben im Verlaufe 1 Stunde kein Filtrat.

Aus derselben jauchigen (schwach alkalischen) Flüssigkeit wurden zu
Portionen von 10 ccm Extract je 4 ccm, je 5, 6 u. s. w. zugesetzt. Diese Portio
wirkten auch schwächer als die zur Controle bestimmten.

Indem wir auf solche Weise die verschiedenen Drüsenextra
mit den verschiedenen jauchigen Flüssigkeiten in verschiede
Quantitäten vermischten, gelangten wir zu folgendem Schluss.
Zusatz von starkem (der physiologischen Reaction nach) septisch

ift, in der Menge von 1 Tropfen bis zu 3 ccm auf 10 ccm Extract, n Fermenten verändert deren Wirksamkeit nicht. Dagegen schwächt er Zusatz von grossen Quantitäten desselben Giftes die fermentative raft des Extractes.

Oben, in dem ersten Abschnitt unserer Arbeit, wiesen wir uf die Aehnlichkeit des jauchigen Giftes mit dem Atropin hin. In er Wirkung auf die Fermente ausserhalb der Drüse verhalten sich tropin und septisches Gift gleichfalls analog.

Wenn man von 1 Tropfen bis zu 4 ccm einer 1 procentigen ösung von schwefelsaurem Atropin auf 10 ccm Glycerinextract zu- tzt und sogleich nach dem Zusatz untersucht, so ist kein Unter- hied zwischen einem solchen und dem Controlextract zu bemerken. agegen übt der Zusatz grosser Dosen eine stark deprimirende Wir- ng auf die Kraft der Fermente aus.

Z. B. zu 10 ccm Glycerinextract werden 5 ccm einer 3 procen- gen Atropinlösung hinzugefügt; zur Controlportion 5 ccm Wasser; 0 Stunden darauf (diese 10 Stunden befanden sich die Mischungen i gewöhnlicher Zimmertemperatur) waren verschiedene Portionen r Untersuchung des Eiweissfermentes entnommen worden. Dabei ten alle Atropin enthaltenden Portionen das Eiweiss um 6 Stunden äter, als die entsprechenden Controlportionen. Zur Untersuchung s diastatischen Fermentes wurden folgende Proben und mit fol- ndem Resultat angestellt.

1. Reihe (mit Atropin).

					Nach 20 Min.
a =	0,5 ccm	Mischung	10 ccm 3procentiger Stärkelösung	=	0
b =	1	-	- - -	=	0
c =	2	-	- - -	=	} 4 ccm
d =	3	-	- - -	=	}

2. (Control-) Reihe.

					Nach 20 Min.
a =	0,5 ccm	Extract +	10 ccm 3procentiger Stärkelösung	=	2,9 ccm
b =	1	-	- - -	=	3,2 -
c =	2	-	- - -	=	4,5 -
d =	3	-	- - -	=	4,9 -

Folglich ergab die zweite Reihe 15,5 ccm Filtrat, die erste da- gen nur 4,5 ccm. Auf diese Art sehen wir, dass das septische ft auf die Fermente ausserhalb der Drüse analog dem Atropin wirkt.

Doch kehren wir wiederum zu der uns beschäftigenden Frage zurück. Wir ersahen aus den vorhergehenden Versuchen, dass das Bauchspeichelferment nur durch die Anwesenheit grosser Mengen septischen Giftes geschwächt wird, z. B. bei der Verdünnung des Extractes zu gleichen Theilen u. s. w. Folglich ist es auf Grund dieser Data wohl kaum möglich anzunehmen, dass die beobachtete Abnahme der Fermente in der Bauchspeicheldrüse von diesem Momente abhinge; um so weniger, als der Fermentgehalt, wie wir sahen, auch beim Fieber, welches nicht durch septische Vergiftung, sondern einfach durch Erhitzung des Thieres hervorgerufen wurde, abnimmt. Nichtsdestoweniger müssen wir stets eingedenk sein dessen, dass die Bedingungen der gegenseitigen Einwirkung von Ferment und septischem Gift im Organismus selbstverständlich ganz andere sind, als im Probirglas. Daraufhin haben wir kein Recht die chemische Möglichkeit einer Einwirkung des septischen Giftes auf die Fermente weder anzuerkennen, noch zu verneinen.

IV.

Indem wir jetzt zur Verallgemeinerung aller oben angeführten Versuche übergehen, müssen wir anerkennen, dass das Fieber die Function der Bauchspeicheldrüse stark beeinflusst. Diesen Einfluss kann man in folgenden Schlüssen ausdrücken:

1. Die Secretion des Bauchspeichels ist anfangs vermehrt, dann nimmt dieselbe stark ab bis zum völligen Versiegen, was dem Anschein nach durch die Paralyse der secretorischen Centra erklärt wird.

2. Der Fermentgehalt in der Drüse wächst anfangs gleichfalls, doch nimmt er darauf bedeutend ab, und das, kann man annehmen, wird bedingt durch die verminderte Production der Fermente als Folge der Depression der trophischen Nerven einerseits und der pathologischen Prozesse in der Zelle selbst andererseits.

3. Dem deprimirenden Einfluss des Fiebers ist, was Kraft, Beharrlichkeit und Dauer des Effectes anbelangt, die Hauptbedeutung zuzuerkennen, im Vergleich zur excitirenden Wirkung des Fiebers. Daher

4. findet die Anwendung des Pilocarpins beim Fieber eine rationelle Begründung.

Ausser diesen Schlüssen erlauben wir uns bezüglich der vorliegenden Arbeit noch folgende Bemerkungen zu machen:

a) Wir sahen, dass beim Fieber alle Fermente der Bauchspeicheldrüse schwach werden, wobei sie eine Menge Uebergangsproducte der Verdauung bilden[1]). Das harmonirt vollkommen, wie uns scheint, mit der Theorie von Prof. S. Botkin, nach welcher das Fieber aus der Ansammlung im Organismus „von Zwischenproducten der Oxydation, welche den die Abkühlung regulirenden nervösen Apparat nicht genügend erregen oder gar deprimiren“, besteht.

b) Steht nicht vielleicht mit der verringerten Absonderung des Bauchspeichels jenes Factum in Verbindung, dass nehmlich bei Diabetikern der Zucker im Harn vollständig verschwindet, sobald ihre Krankheit durch irgend einen fieberhaften Prozess complicirt wird? Ein solcher Zusammenhang ist um so möglicher, da das Fieber ja auch die Absonderung der Speicheldrüsen sistirt, ausserdem wird der Glycogengehalt der Leber bedeutend geringer oder sogar gleich 0, was oftmals bei den entsprechenden Versuchen beobachtet worden ist. Weiter oben haben wir das septische Gift mit dem Atropin verglichen. Die Analogie existirt auch bezüglich des Diabetes. So wurden in unserer Klinik zwei Diabetesfälle beobachtet, in welchen das Atropin die Ausfuhr des Zuckers im Harne bedeutend herabsetzte; so z. B. sank bei einer Verordnung von $\frac{1}{[illegible]}$ g 3—5 Mal täglich die Zuckermenge innerhalb einer Woche von [illegible]00 g pro Tag bis auf 170 g. Dementsprechend war auch die Menge des Harnes und der festen Bestandtheile geringer; der Harnstoff z. B. nahm um das Vierfache ab.

[1]) Ob das Kohlehydrat Dubrunfaut (1847 J.) [welches sich vom Traubenzucker durch sehr starke Ablenkung der Polarisationsfläche a = 1500 unterscheidet] ein Endproduct ist, wie Dubrunfaut und in der letzten Zeit Sullivan behaupten, oder ein Uebergangsproduct, wie Musculus und Gruber meinen (Zeitschr. f. phys. Chem., Hoppe-Seyler, Bd. II), ist noch lange nicht entschieden. Daher, unter Anderem, haben wir diesen Körper in unseren Versuchen auch nicht untersucht; um so mehr, als auf genaue quantitative Data bei der Schwierigkeit, ihn rein darzustellen, nicht zu rechnen war.

[2]) Wir halten es für nicht überflüssig die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, dass das völlige Verschwinden des Glycogens aus der Leber sehr lange vor der Sistirung der Bauchspeichelabsonderung beobachtet wird; verhältnissmässig geringfügige Vergiftungen der Thiere mittelst Jauche genügen, um das Glycogen aus der Leber verschwinden zu lassen. Folglich werden die Apparate, welche das diastatische Ferment der Leber produciren, von dem septischen Gifte früher ergriffen, als die Bauchspeicheldrüse.

c) Wird nicht durch die in unseren Versuchen beobachtete, anfängliche Erregung und nachfolgende Depression der Absonderungsapparate auch jenes klinische Factum, wenn auch nur theilweise erklärt, dass nehmlich die einen fieberhaften Prozesse von abundanter Schweissabsonderung begleitet werden, während bei anderen dieselbe vollständig fehlt?

d) Wenn man die Versuche mit dem Fermentgehalt der Bauchspeicheldrüse bei künstlich hervorgerufenem Fieber näher betrachtet, so kann man die Ungleichmässigkeit in den Schwankungen von Eiweiss, Fett und diastatischem Ferment nicht übersehen; während das diastatische und Fettferment beim Fieber, im Vergleich zur Norm, bedeutend an Stärke abnahmen, hielt sich das Eiweissferment zur selben Zeit noch ziemlich gut. Allerdings hatte das nicht in allen Versuchen statt; doch war es ziemlich eclatant z. B. im ersten Versuch.

Wovon hängt das ab? Wodurch ist dieser quantitative Unterschied zwischen Fermenten zu erklären, welche von einer Drüse, von einem neuro-trophischen Apparate producirt werden? Anfangs blieben wir bei folgender Erklärung stehen. Noch früher, als wir mit dem Sputumferment arbeiteten[1]), überzeugten wir uns, dass beim Faulen eines jeden Eiweisskörpers in grösserer oder geringerer Menge ein Körper entsteht, welcher auf Eiweisssubstanzen ähnlich dem Trypsin einwirkt. Daher haben wir schon damals die Vermuthung ausgesprochen, ob nicht das Trypsin der Bauchspeicheldrüse ein Product des moleculären physiologischen Zerfalles des Organismus sei; folglich, ob es nicht überall in den Geweben des Organismus entstehe, in die Bauchspeicheldrüse aber fertig hingeschafft werde? Diese Voraussetzung würde auch mit der Schiff'schen Ladungstheorie übereinstimmen, gleichfalls aber auch mit dem Factum, dass der Bauchspeichel die Gährung ungemein fördert. Ausgehend von dieser Voraussetzung könnte man die in unseren Versuchen beobachtete Ungleichmässigkeit unter den Fermenten (im Sinne einer grösseren Standhaftigkeit des Eiweissfermentes) erklären durch die beim Fieber gesteigerten Prozesse des Zerfalls, und folglich durch die vermehrte Production des Trypsins, als eines unumgänglichen Productes dieses Zerfalles nach unserer Hypothese.

[1]) Ueber das Ferment der Sputa. Militär-Medicin. Journal. 1877 J. (russisch).

Doch als nachher, beim weiteren Verlauf des Fiebers, eine Schwächung des Eiweissfermentes bemerkt wurde, wurde die vorgeschlagene Erklärung von selbst hinfällig. Ausserdem stiessen wir während dieser Arbeit auf folgende Erscheinung: von zwei Bauchspeicheldrüsen, welche normalen Hunden gehörten, besass die eine ein viel stärkeres Eiweissferment als die andere, dafür war in dieser anderen das diastatische Ferment viel stärker als in der ersten. Folglich verhielten sich auch in diesen normalen Drüsen die Fermente quantitativ verschieden zu einander. Darauf erinnerten wir uns des von Prof. A. Dobroslawin und Dr. Corowin erwiesenen Factums, dass bei Kindern und Thieren bis zur 4. Lebenswoche gar kein diastatisches Ferment in der Bauchspeicheldrüse existire, während das Eiweissferment zu dieser Zeit schon vorhanden ist (Zweifel).

Aber wenn das sich so verhält, wenn die Fermente der Bauchspeicheldrüse in derselben nicht nur in quantitativ sondern auch in qualitativ verschiedener gegenseitiger Beziehung producirt werden, so dass bei Vorhandensein von zweien das dritte vollständig fehlen kann, wenn sich ein solcher Unterschied endlich nicht nur unter pathologischen Verhältnissen, sondern auch im physiologischen Zustande findet, wäre es dann nicht möglich vorauszusetzen, dass, wenn auch diese drei Fermente von einer Drüse producirt werden, ihre Production doch von drei verschiedenen nervösen Impulsen beeinflusst wurde?

In dem natürlichen Wunsche, diese Voraussetzung wenn möglich in's factische Gebiet überzuführen, haben wir folgende Versuche angestellt; doch wollen wir der Begreiflichkeit wegen, bevor wir dieselben beschreiben, kurz die Erwägungen anführen, welche uns auf dieselben gebracht.

Allen ist bekannt, einen wie grossen Einfluss die Nahrung auf den Fermentgehalt im Organismus überhaupt ausübt. Doch aus welchen Momenten derselbe componirt ist, welches seine Bahnen sind, das bildet bis jetzt eins der dunkelsten und unbestimmtesten Capitel in der Physiologie. In der That ist bis jetzt bezüglich aller Secrete des Magen-Darmkanals nur die eine Lehre bekannt, dass diese Secretionen auf reflectorischem Wege durch die den Darm passirende Speise hervorgerufen werden. Die Nahrung wird in diesem Vorgang als einfaches mechanisches Reizmoment angesehen, und das ist Alles. Allerdings werden von Zeit zu Zeit in der

Literatur Stimmen laut, dass man den complicirten Absonderungsmechanismus der Verdauungssäfte nicht so einfach beurtheilen dürfe, dass verschiedene Reizmomente einen verschiedenen Effect in diesen Absonderungen hervorrufen. So hat A. Dobroslawin[1]) noch im Jahre 1870 auf das Factum hingewiesen, dass mechanischer und electrischer Reiz der Darmwände eine verschiedene Secretion des Darmsaftes hervorrufe, welche nicht nur der Menge nach, sondern auch in den chemischen Eigenschaften verschieden ist. Und das ist keine vereinzelte Beobachtung; mit ihr stimmen überein auch die Data Frerichs[2]). Bezüglich des Magensaftes hat noch Beaumont[3]) darauf hingewiesen, dass wenn auch motorische Reizung der Magenwände Saftabsonderung erregt, dieselbe nie so abundant ist, wie bei der Verdauung. Ebendarauf wiesen hin Tiedemann und Gmelin[4]), welche in den Magen ein grosse Menge Feuersteine einführten, gleichfalls Schiff[5]), welcher nach Unterbindung des Pylorus Sand und Steine einbrachte. In allen diesen Fällen haben die citirten Gelehrten eine nur sehr unbedeutende Saftabsonderung beobachtet. Darwin (Ueber insectenfressende Pflanzen. Carus) beobachtete an den Drüsen insectenfressender Pflanzen, dass bei der mechanischen Reizung derselben ein anderes Secret abgesondert wird, als wenn dieselben durch Nährsubstanzen gereizt werden. Doch alle diese Facta blieben gleichsam im Schatten bis zur allerjüngsten Vergangenheit, wo Heidenhain dieselben glänzend an das Licht gezogen. Heidenhain[6]) legte, nachdem er aus dem Fundus ventriculi ein besonderes Mäglein gemacht, eine Fistel desselben an, durch welche hindurch er die Saftabsonderung beobachtete, während dieselbe auf reflectorischem Wege durch in den eigentlichen Magen eingeführte Speise erregt wurde. Dabei erwies es sich, dass bei der Fütterung des Thieres mit Fleisch, Milch, Bouillon eine reiche Saftabsonderung im künstlichen Mäglein zu

[1]) Dr. Al. Dobroslawin, Beiträge zur Physiologie des Darmsaftes. Untersuchungen aus dem Institut von Rollet. 1870.

[2]) Frerichs, Wagner's Handwörterbuch. III. Th. 1846. 788.

[3]) Beaumont, Neue Versuche aus Beobachtungen über den Magensaft. Bd. 10. Pflüg. Arch.

[4]) Pflüger's Arch. Bd. 19. 1879.

[5]) Leçons sur la physiologie de la digestion. II. 244.

[6]) 19. Bd. Pflüger's Arch. Ueber die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens.

Stande kam; dagegen fand beim Füllen des eigentlichen Magens mit elastischem Gewebe, Sand, Steinen im künstlichen Mäglein gar keine Secretion statt. Daraus folgerte Heidenhain, dass reflectorische Saftabsonderung nur durch leicht resorbirbare Speise und zwar wahrscheinlich im Moment der Aufsaugung, im Moment des Durchtretens der Speise durch die aufsaugenden Zellen hervorgerufen werde.

Auf diese Weise sehen wir einen Unterschied zwischen leicht resorbirbaren und nichtresorbirbaren Substanzen beziehentlich ihrer Einwirkung auf die Verdauungsdrüsen. Doch darauf tritt die Frage auf, ob alle leicht resorbirbaren Substanzen im gegebenen Falle gleichartig wirken, ob nicht dieselben in ihrer Wirkung differiren entsprechend der Nahrhaftigkeit, der chemischen Eigenschaften? d. h. verursachen Eiweisskörper einen ebensolchen Effect, wie Amylaceen und fette Substanzen; oder sind ihre Wirkungen verschieden, entsprechend ihrer verschiedenen chemischen Natur? Nachdem wir diese Frage aufgestellt, führten wir an Thieren einige Fütterungsversuche bald mit rein eisenhaltiger Nahrung, bald mit Stärke und einem geringen Zusatz von Milch aus.

Diese Versuche zeigten, dass die chemische Natur der Speise einen grossen Einfluss auf den Fermentgehalt der Bauchspeicheldrüse übt. Als Beispiele mögen hier einige dieser Versuche folgen.

1) Zwei junge Hunde eines Wurfes; Körpergewicht beim einen 3250 g, beim anderen 3300 g. 5 Tage vor dem Versuch erhielten sie gleiche Nahrung, welche aus Fleisch, Milch und Brot bestand. Am Versuchstage ist einer derselben mit Fleisch gesättigt worden, der andere mit gekochter Stärke und Milch. 6 Std. nach der Fütterung beide Hunde getödtet; in dem Magen fanden sich noch Speisereste, die Chylusgefässe mässig gefüllt. Die Drüsen wurden jede in 2 Theile getheilt. Die 3,7 g wiegenden Drüsentheile wurden sofort mit Glycerin bearbeitet. Die Theile von 3,9 g Gewicht sind mit Glycerin bearbeitet worden, erst nachdem dieselben 24 Std. an der Luft gelegen. Bei der Untersuchung des Drüsenextractes vom Hunde, welcher mit Fleisch gefüttert wurde, No. 1, fand sich ein weniger energisches Eiweissferment, als bei der Analyse der Drüse des mit Stärke gefütterten Hundes No. 2. Umgekehrt war das diastatische Ferment bedeutend stärker in No. 1, als in No. 2.

So z. B. enthielten bei einer dieser Bestimmungen, welche unter ganz gleichen Bedingungen vorgenommen werden, die Filtrate von No. 1 0,177 pCt. Zucker, von No. 2 0,025 pCt.

2) Zwei junge Hunde eines und desselben Wurfes mit einem Körpergewicht von 3700 g und 3600 g. Im Verlaufe von 5 Tagen wurde No. 1 mit Stärke und einer

unbedeutenden Menge Milch gefüttert; No. 2 mit Fleisch. 14 Std. nach dem Fressen getödtet.

Aus der Fermentanalyse ergab es sich, dass No. 1 ein sehr energisches diastatisches Ferment und ein schwaches Eiweissferment besitzt; umgekehrt, enthält No. 2 ein relativ schwaches diastatisches und ein energisches Eiweissferment.

Wir beschreiben nicht ausführlich alle diese Versuche, da sie augenscheinlich einen Gegenstand, welcher unserem Thema secundär liegt, betreffen; das wird den Gegenstand einer besonderen Arbeit bilden. Hier haben wir in Kürze dieser Versuche nur insoweit erwähnt, als sie unsere Voraussetzung von den drei besonderen Nervenmechanismen, welche die Absonderung und Production der drei Bauchspeichelfermente verwalten, stützen. Wenn das sich eben so verhielte, dann wäre die in unseren Versuchen mit dem septischen Gifte beobachtete Ungleichmässigkeit in den Schwankungen des diastatischen, Eiweiss- und Fettfermentes einfach durch verschiedene quantitative Beziehung des septischen Giftes zu den drei verschiedenen neurotrophischen Apparaten der Bauchspeicheldrüse erklärt[1].

[1]) Durch angeführte Versuche fände sich auch das Factum von Dr. Corowin, dass bei Kindern unter 4 Wochen kein diastatisches Ferment vorhanden sei, ganz einfach erklärt. Da das Kind sich während dieser Zeit ausschliesslich von Muttermilch nährt, bedarf es augenscheinlich nicht des diastatischen Fermentes und besitzt auch nicht das chemische Reizmoment, welches die Production dieses Fermentes hervorruft.

XVI.

(Aus der gynäkologischen Klinik zu Breslau.)

Ein Fall von Acardius amorphus (Amorphus Foerster).

Von

Dr. Traugott Kroner,
Privatdocenten und Assistenzarzt der Poliklinik

und

Dr. Karl Schuchardt,
I. Assistenten am pathologischen Institut.

(Hierzu Taf. VII.)

Im Mai dieses Jahres wurde der gynäkologischen Klinik eine menschliche Missbildung von einer Hebamme überbracht, über deren Geburt dieselbe folgende Angaben machte:

A. K., 29 Jahre alt, IIpara, aus gesunder Familie stammend, wurde vor 7 Jahren zum ersten Male spontan von einem gesunden, noch jetzt lebenden Mädchen entbunden und hat am 11. dieses Monats nach ungestörter Schwangerschaft zum zweiten Male geboren; zehn Minuten nach der Geburt eines wohlgebildeten Mädchens folgte die Missbildung und darauf, getrennt von dieser, die Placenta, an welcher die Nabelschnur der normal gebildeten Frucht befestigt war.

Ein Weiteres über Placenta, Eihäute, Insertion der Nabelschnur an der Placenta, resp. ihr Verhältniss zu den Nabelschnurgefässen der erstgeborenen Frucht war leider nicht in Erfahrung zu bringen.

Die grosse Seltenheit von Hemmungsbildungen, die auf einer so niedrigen Entwickelungsstufe stehen geblieben sind, liess es uns geboten erscheinen, die Ergebnisse unserer Untersuchung mitzutheilen.

Die Missbildung stellt eine fast nierenförmige Masse dar, deren vordere dem Nierenhilus entsprechende Fläche durch 2 tiefe quere Furchen in drei wulstförmig hervorragende Abschnitte getheilt wird, während die hintere Fläche stark gewölbt und fast ganz glatt ist. Diese 3 Abtheilungen sind von sehr verschiedener Grösse und Gestalt. Die oberste (I) ist annähernd halbkuglig, leicht von links hinten nach rechts vorn comprimirt, der Durchmesser der Halbkugel beträgt 9 cm. Die folgende mittlere Abtheilung (II) ist beträchtlich voluminöser und stellt ein

Segment eines Keiles dar, dessen kleinster verticaler Durchmesser vorn in der Mittellinie liegt, und 2,5 cm beträgt, während der entsprechende hintere verticale Durchmesser 8 cm beträgt. Aus dieser keilförmigen Gestalt des mittleren Segmentes, auf dessen schräg nach vorn geneigter oberer Fläche der beträchtlich kleinere Kopftheil buckelförmig aufsitzt, und aus einem stärkeren Hervortreten des unteren Segmentes ergiebt sich eine beträchtliche bogenförmige Krümmung der Längsaxe der Missbildung, deren Convexität nach hinten sieht. Der Querdurchmesser der mittleren Abtheilung beträgt 12 cm, der Dickendurchmesser 11 cm. Die *unterste Abtheilung* (III), von der vorhergehenden durch eine ganz besonders tiefe Furche getrennt, stellt eine an Volum den beiden vorhergehenden Abtheilungen zusammen fast gleichkommende Masse dar, von der Form einer etwas in die Länge gezogenen Halbkugel. Bei der Ansicht von *hinten* sondern sich diese einzelnen Abtheilungen nur unvollständig, wenn man die Rückenhaut anspannt; nur die obere Furche ist fast überall, wenn auch nur schwach, über die ganze hintere Fläche zu verfolgen, namentlich deutlich rechts. Von der mittleren Furche ist nur eine kleine Andeutung in Gestalt einer 1 cm langen Furche zu sehen. Hält man die Missbildung jedoch so, dass ihre Längskrümmung etwas ausgeglichen wird und die Haut der Rückenfläche erschlafft, dann tritt namentlich die Furche zwischen oberer und mittlerer Abtheilung scharf hervor, und die oben erwähnte Fortsetzung der Furche zwischen mittlerer und unterer Abtheilung wird beträchtlich tiefer und $3\frac{1}{2}$ cm lang. Ausserdem treten nun noch neue Furchen hervor und zwar eine fast die ganze hintere Fläche der mittleren Abtheilung durchlaufende, dieselbe fast diagonal durchkreuzend. Sie beginnt, auch noch im gespannten Zustande der Haut sichtbar, an der linken Seitengegend, ziemlich in der Mitte der mittleren Abtheilung, genau horizontal verlaufend (a) und wendet sich dann schräg nach abwärts über die hintere Fläche, um dicht vor der ersten Seitenlinie, an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel von Abtheilung II zu endigen. Eine zweite ganz seichte Furche beginnt hinten, von der Mitte der Grenzlinie zwischen I und II, und verläuft in nach abwärts convex gekrümmten Bogen nach unten und rechts, ohne jedoch die vorhergehende Furche zu erreichen. Die nach oben und rechts gelegene Partie von II tritt hierdurch stark buckelförmig hervor; eine kleine Furche, annähernd parallel mit der Hauptfurche 1—2 cm oberhalb derselben, findet sich, schwach angedeutet, am Kopftheil links hinten.

Das *Gewicht* der Missbildung beträgt 1220 g. Ihre grösste *Länge* 20,5 cm, ihre grösste *Breite* 12 cm, ihre *Dicke* 7,5 cm am unteren Ende, 6,5 cm am Kopfende.

Das ganze in der beschriebenen Weise gestaltete Gebilde ist von *Haut* überzogen, die in der Tiefe der Furchen mehrfach kleine Excoriationen zeigt. Der grösste Theil des Kopfabschnittes ist mit 1,5—2 cm langen blonden, leicht welligen *Haaren* bedeckt, die besonders dicht auf dem Scheitel und vorn, spärlich nach hinten zu vorhanden sind. Vorn ist die Haargrenze ziemlich scharf bezeichnet und verläuft annähernd parallel mit der oberen Hauptfurche. *Lanugohärchen* finden sich fast auf allen Theilen der Haut vor, besonders dicht am unteren Pole der Missbildung. Die Farbe der Haut bietet im Allgemeinen keine Abweichungen von der Norm dar.

Besondere Eigenthümlichkeiten der einzelnen Abtheilungen.

I. Die Kopfabtheilung, die sich fast ganz gleichmässig speckig derb anfühlt und nur links oben eine etwas stärkere Resistenz darbietet, zeigt an ihrer rechten vorderen Fläche in einem 50 Pfennigstück-grossen Bezirke 4 eigenthümliche Hervorragungen, die durch tiefe Furchen von einander getrennt sind, jedoch trotzdem dicht neben einander stehen und sich mit ihren Kuppen gegenseitig berühren. Die unterste dieser Hervorragungen (e), weitaus die grösste, besitzt einen Längsdurchmesser von 1,5 cm, eine Breite von 1 cm und prominirt ziemlich flach. Ihre Farbe ist etwas gelblich, Consistenz weich, fast zitternd; Oberfläche glatt. Beim Einschneiden kommt man in ein sehr ödematöses graugelbliches Bindegewebe, aus welchem sich auf Druck Flüssigkeit auspressen lässt. Dicht hinter e eine stecknadelkopfgrosse durchscheinende Cyste. Die 2 nun folgenden, darüber stehenden Höcker (f) sind zusammen etwa erbsengross, der vordere etwas grösser, wie der hintere und durch eigenthümlich gelbliche Farbe ausgezeichnet, beide an ihren einander nicht zugekehrten Flächen mit kurzen dicken Haaren bewachsen, die zugekehrten Flächen glatt, fast schleimhautähnlich. Der vierte oberste Höcker (g), fast polypenähnlich, kaum erbsengross, etwas höckrig, unbehaart; dicht hinter diesen Höckern findet sich eine 10 Pfennigstück-grosse unregelmässig viereckige Hautstelle (h) von narbenartig glänzender Beschaffenheit und mit sehr spärlichen Haaren.

II. An der mittleren Abtheilung springt am meisten ein wallnussgrosser, in der Mitte der Vorderfläche gelegener kugliger Höcker (l) in die Augen, an welchen sich links unten die Nabelschnur (k) inserirt, und welcher hinten breitbasig von dem Mittelstücke entspringt, durch eine tiefe Furche fast überall von diesem abgetrennt. Der grösste Theil dieses Auswuchses ist nur von einer ganz dünnen durchscheinenden Membran überzogen, durch welche mehrere zarte Darmschlingen hindurchschimmern. Nur oben vorn findet sich eine dickere, undurchsichtige Epidermishülle, in Gestalt eines 1 cm breiten, fast halbmondförmigen Segmentes, scharf gegen den durchsichtigen Theil sich abgrenzend. In den Seitengegenden der Abtheilung II findet sich je eine der Lage nach ziemlich correspondirende eigenthümliche Einziehung, rechts etwas tiefer ausgeprägt wie links (b und c). In der linken Seitengegend findet sich ausserdem ein polypöser Anhang (d) 1,5 cm lang, 1—1,3 cm dick, wurstförmig, an der Grenze zwischen dem mittleren und oberen Drittel in einen kleineren oberen und einen grösseren unteren Theil zerfallend, die nur durch einen ganz kurzen, schmalen Faden zusammenhängen. Die Aussenfläche dieser Anhänge ist nicht streng drehrund, sondern fast prismatisch, mit 3 scharfen Kanten und 3 leicht gewölbten Flächen versehen, übrigens ist glatt, nur am untersten Ende etwas rauh, mit einem kleinen Schorfe versehen, der untere Theil lebhafter geröthet, der obere von der Farbe der übrigen Haut. Die Insertion dieses Anhängsels liegt dicht oberhalb der untersten Furche, zwischen ihr und einer kleinen in sie einmündenden Nebenfurche. Die Consistenz der mittleren Abtheilung ist im Allgemeinen so wie die der Kopfabtheilung, nur hinten fühlt man eine längsverlaufende härtere Masse durch, die sich auch noch auf Abtheilung III fortsetzt (Wirbelsäule).

III. Die untere Abtheilung zeigt nur am unteren Pole eine Besonderheit in Gestalt eines eigenthümlich hakenförmig gekrümmten, mit der einen Seite breit

inserirten plumpen Fortsatzes, der durch 2 tiefe bogenförmige Furchen sich gegen die Hauptmasse abgrenzt; namentlich tief ist die unterste der Furchen, zum Theil mit Haaren bewachsen und mit Smegma angefüllt. Beim Abheben des Fortsatzes von dieser Furche constatirt man, dass der Haupttheil (der obere) eine sehr feste knöcherne Grundlage besitzt, von der Form eines Röhrenknochens, der jedoch ziemlich unbeweglich ist. Der kleine hakenförmig gekrümmte, zehenartige Anhang ist weicher und zeigt eine ziemlich lebhaft geröthete Haut. An der Basis dieses Fortsatzes nach aussen zu lassen sich noch undeutliche derbe Massen in der Abtheilung III durchfühlen. Uebrigens zeigt dieselbe, wie die anderen Abtheilungen, eine gleichmässig derbe Consistenz.

Die Nabelschnur ist wegen der Kürze des Stumpfes nicht ganz genau mehr zu untersuchen. Sie enthält höchstens 2 oder 3 Gefässe.

Die Missbildung wird, behufs weiterer Untersuchung, in gefrorenem Zustande zunächst 1 cm vom linken Rande der hernienartigen Ausstülpung in einer annähernd medianen Sagittalebene durchsägt (1—1), darauf ein zweiter Sägeschnitt (2—2) genau durch die Mitte der herniösen Ausstülpung geführt, so zwar, dass er nach hinten zu leicht mit dem ersten convergirt, wodurch ein schmaler, vorn 2 cm, hinten kaum 1 cm dicker Keil aus der Mitte der Missbildung herausgeschnitten wird (Fig. 2). Dieser Keil ist insofern das wichtigste Stück der Missbildung, als er sämmtliche inneren Organe derselben einschliesst. Wir erkennen dann folgende Verhältnisse:

Die erwähnte halbkuglige Hervorragung (Fig. 3) stellt eine Art von Nabelbruch dar, der von einer glatten, bauchfellartigen Membran ausgekleidet ist und mehrere Darmschlingen enthält, die zum Theil als freie Schlingen in ihn hineinragen, zum Theil durch ein Mesenterium, welches sich bis an's Ende der Protuberanz hin erstreckt und hier eine 1,5 cm hohe Falte bildet, an die Seitenwand desselben fixirt sind. Die eine dickere dieser Darmschlingen enthält einen weichen grauen schleimigen Brei, die andere grünlichgraue breiige Massen. Erstere zeigt mikroskopisch Schleimfäden und feine Fetttropfen, letztere kleinere und grössere Fetttropfen und grosse zum Theil grün gefärbte glänzende Schollen. Verfolgt man diese Darmschlingen nach innen, so gelangt man in eine sehr unregelmässig geformte, eckige Höhle, die von seröser Membran ausgekleidet ist und noch mehrere Darmschlingen enthält. Dieselbe ist auch auf dem Schnitte 1—1 in ziemlicher Ausdehnung getroffen und lässt sich hier auch ziemlich weit nach abwärts verfolgen (Fig. 4). Auf diesem Schnitte lässt sich auch sehr gut die Abgrenzung dieser Höhle nach hinten und unten erkennen, die durch unregelmässig gestaltete, zum Theil verknöcherte Knorpelmassen gebildet wird: vorn ist sie nur durch einen schmalen, schräg nach oben ziehenden blassröthlichen Streifen (a Fig. 4) gegen das ausserordentlich mächtige, das innere Gerüst der Missbildung als 3—6 cm dickes gelbröthliches ödematöses Polster überziehende Bindegewebe abgetrennt. Mikroskopisch erweist sich dieser Streifen als aus quergestreiften Muskelfasern bestehend.

Von den den Grundstock des Ganzen bildenden Knochen (resp. Knorpeln) lässt sich mit hoher Wahrscheinlichkeit die Wirbelsäule differenziren, indem es gelingt, mittelst Einführen einer Sonde einen continuirlich schräg nach vorn und

ben verlaufenden Kanal aufzufinden, der im Ganzen eine Länge von etwa 4,5 cm esitzt. Hiervon liegen 3 cm innerhalb von zum Theil verknöcherten Knorpelstücken, während das oberste 1,5 cm lange Ende leicht spindelförmig anschwellend frei in las ödematöse Bindegewebe hineinragt (c Fig. 4). Erstere sind aus 3 Ringen zuammengesetzt, die annähernd die Form von Wirbelkörpern besitzen und, gegen inander beweglich, durch Muskel- und Bandmassen verbunden sind. Ihre Dicke eträgt 1,5—2 cm. Der sie durchsetzende (Rückenmarks-) Kanal besitzt nten ein Caliber von ½ cm, um sich nach oben hin beim Austritt aus den Wirbelörpern bis zu 3 mm zu verschmächtigen. Dann erweitert er sich wieder ziemlich lötzlich zu einer spindelförmigen Anschwellung (Schädelhöhle, s. o.), deren rösster Durchmesser 6 mm beträgt und die nach oben mit abgestumpfter Spitze ndigt. Nach oben und vorn zeigt sich an der Spitze der Schädelhöhle eine umchriebene, fast knochenartige Härte (c) in den Weichtheilen. Mikroskopisch beteht dieselbe aus einem ausserordentlich dichten Bindegewebe. Diese beiden Hohlume enthalten einen weichen, röthlich-graugelben Brei, welcher mikroskopisch sser einer feinkörnigen Grundlage eine grosse Zahl von Trümmern doppelt ontourirter Nervenfasern in den mannichfachsten Formen und Aufquellungsständen enthält. Ganglienzellen gelingt es nicht aufzufinden.

Nach unten setzt sich an den untersten Theil der Wirbelsäule, durch ein vollständiges Gelenk (b) mit derselben verbunden, eine grössere Knochen- und Knorpelmasse an, die der Hauptsache nach aus einem 3,5 cm langen, leicht ewölbten, platten, nach vorn und abwärts geneigten Knochenstücke (c) besteht, an essen unteres Ende vorn sich einige kleinere Knorpelstücke anschliessen (f), deren berstes dem oben erwähnten musculösen Streifen a (vordere Bauchwand) den Ursprung giebt, während vom untersten aus nach abwärts ebenfalls Bündel quergestreifter Musculatur, jedoch in weit grösserer Masse, herabziehen. Nach inten setzt sich, durch eine Art von Gelenk, an den Knochen c ein langer Röhrennochen (g) an, offenbar einem Femur entsprechend. Seine Länge beträgt 7 cm nd er ist etwas um die Längsaxe gedreht; so dass die beiden wohlausgebildeten Condylen hinter einander zu liegen kommen und der eine beträchtlich tiefer steht ls der andere. Hieran schliesst sich, durch Gelenkverbindung an die Condylen ich befestigend, ein etwa 3 cm langer plumper Knochen, der unten bis in den eim äusseren Befunde beschriebenen Extremitätenstummel hineinreicht und zwar is zu seinem Anhang m (Fig. 1), der seinerseits völlig ohne Knochen ist. — Von berer Extremität ist nichts zu entdecken.

Da wo die Darmschlingen sich dicht vor der Wirbelsäule inseriren, bemerkt an (a Fig. 3) ausserhalb des serösen Sackes liegend, ein etwa bohnenförmig gestaltetes drüsenähnliches Organ, 12 cm lang, 7 cm breit, von braunrother arbe und leicht lappigem Bau und von einer Art Kapsel eingehüllt. Von hier ach abwärts sieht man zwei grosse Gefässstämme neben einander herlaufen, is etwa gegen die Mitte des Femur herabreichend und sich hier im Fettgewebe erlierend. Einer der Gefässstämme, die sich unten mehrfach dichotomisch verästeln, ist deutlich dickwandiger (Arterie) als der andere (Vene). In ihrer Begleitung verlaufen auch grössere Nervenstämme. Mit den Gefässen durch ein kleines Aestchen zusammenhängend gewahrt man, etwas unterhalb des Organes a

(Fig. 3) ein kleineres b (Fig. 3), platt bohnenförmig, blassröthlich. Die mikroskopische Untersuchung dieser beiden Gebilde ergiebt die Anwesenheit einer reichlichen Menge von Zellen etwa vom Charakter der Drüsenepithelien, die jedoch weder nach Form noch nach Anordnung irgend welche Schlüsse auf die Natur oder die Werthigkeit der Organe gestatten.

Alle die beschriebenen Theile sind nun gegen das schon erwähnte, die Hauptmasse der Missbildung ausmachende gelbröthliche ödematöse Bindegewebe durch schwefelgelbes lappiges Fettgewebe abgegrenzt, welches namentlich unten und hinten eine Mächtigkeit bis zu 2 cm erreicht. Ausserdem findet sich dicht unter der Haut eine schmale Schicht von Fettgewebe.

Fassen wir Alles noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich, dass unsere Missbildung zwar auf einer sehr tiefen Entwickelungsstufe zurückgeblieben ist, aber doch einen verwickelteren Bau zeigt, als es nach der äusseren Erscheinungsform zu erwarten war, die ja nur einen unförmlichen Fleischklumpen darstellte.

Wir finden nehmlich zunächst ganz beträchtliche Theile des Knochengerüstes entwickelt, die sich theils nach Form theils nach Lage mehr oder weniger deutlich als der unteren Extremität (am Besten entwickelt), dem Becken und der Wirbelsäule angehörig erweisen. Die obere Extremität fehlt gänzlich. Schädelknochen sind nicht ausgebildet, nur findet sich eine derbe bindegewebige Verdickung am obersten Ende des Wirbelkanals, der hier offenbar eine der Schädelhöhle entsprechende Ausweitung erfährt. Die Knochen sind theilweise durch Gelenke aneinandergefügt und durch Bandmassen unter einander verbunden. Von den Beckenknochen zur unteren Extremität ziehen relativ mächtige Massen quergestreifter Muskelsubstanz, ferner vom Becken aufwärts ein der vorderen Bauchwand entsprechender musculöser Streifen. Im Wirbelkanale resp. der Schädelhöhle lassen sich deutlich nervöse Elemente nachweisen, und zwar Nervenfasern, keine Nervenzellen. Auch Stränge peripherischer Nerven sind wohl ausgebildet, die meist mit den grossen Blutgefässen zusammen verlaufen.

Von den grossen Körperhöhlen ist ausser dem schon erwähnten Wirbelkanal nur die Bauchhöhle rudimentär entwickelt, während die Pleuro- und Pericardialhöhle mit sammt ihrem Inhalte, Herz und Lungen, ebenso wie jede Andeutung eines Thorax, vollständig fehlen. Die Bauchhöhle ihrerseits ist continuirlich von Bauchfell ausgekleidet und enthält eine Reihe von blind endigenden Darmschlingen mit Meconium, von denen ein Theil in einer nabelbruchartigen, nur von Haut überzogenen Bauchfellausstülpung

gend, an der Nabelschnurinsertion zu Tage tritt. Ausserdem den sich im Gebiete der Bauchhöhle einige kleine drüsenähnliche Organe, deren Natur nicht näher ermittelt werden kann.

Alles dies ist von einem mächtigen, die Hauptmasse des Ganzen nehmenden Lager ödematösen Bindegewebes umschlossen, lches mehrfache Einsprengungen von Fettgewebe enthält und n normaler Haut überzogen ist. Letztere ist am Kopfende reichh mit kurzen Haaren, im Uebrigen fast überall mit Lanugorchen bedeckt.

Vergleichen wir nochmals die äussere Erscheinung der Missdung mit dem, was sich uns auf den Durchschnitten gezeigt hat, dürfen wir zunächst der sich schon durch die Behaarung als ädeltheil kennzeichnenden Abtheilung I mit Recht diesen Namen legen, weil sie in ihrem Innern eine der Schädelhöhle entechende Erweiterung des Wirbelkanals beherbergt. Ueber die Beung der an der rechten unteren Seite des Kopftheiles befindlichen auffälligen Höcker giebt leider der Durchschnitt keinen Aufschluss. Theile des Gesichtes kann man sie ihrer seitlichen Lage wegen hl kaum ansprechen, eher noch für Theile des äusseren Ohres.

Die Abtheilung II muss als Rumpftheil bezeichnet werden, sie die Bauchhöhle und Wirbelsäule enthält. Ob die eigenlichen symmetrischen seitlichen Einziehungen b und c etwas der Anlage der oberen Extremität zu thun haben, bleibt dahin tellt. Der Anhang d ist wohl zu tief gelegen, um als Andeutung r oberen Extremität angesprochen zu werden.

Die grosse Abtheilung III umfasst die in relativer Vollständig- ausgebildete einfache Unterextremität und das Becken.

Von besonderem Interesse sind die oben ausführlich geschilten Hautfurchen, welche die einzelnen Körperabschnitte so rf trennen, trotzdem zwischen Haut und dem eigentlichen Grundke der Missbildung eine so dicke gleichmässige Schicht von degewebe eingelagert ist.

Wenn wir uns nach Alledem fragen, wie wir unsere Missbilg zu benennen haben, so ist zunächst die Bezeichnung Acars[1]) vollständig am Platze, da es sich um eine Hemmungsbildung

[1]) Fälschlich Acardiacus genannt, wie Marchand (Artikel Missbildungen in Eulenburg's Realencyclopädie d. ges. Heilk.) richtig hervorhebt. ἀκάρδιος — herzlos.

handelt, welche neben vielen anderen Defecten auch den Mangel eines Herzens, selbst jeder rudimentären Herzanlage zeigt. Auch einige andere, den herzlosen Missgeburten constante Eigenthümlichkeiten treffen für unseren Fall zu. Nach den bisher gemachten Beobachtungen sind dieselben stets Zwillingsgeburten (selten Drillings- oder Vierlingsfrüchte), in Verbindung mit einer wohlgebildeten Frucht, haben dasselbe Geschlecht wie diese und folgen stets der Geburt derselben nach. Auch in unserem Fall handelte es sich um eine Zwillingsgeburt und der Acardius folgte dem gesunden Fötus nach: ob weiblich, wie dieser, liess sich freilich nicht ermitteln, da sich auch nicht die geringste Spur eines Geschlechtsapparates vorfand. Ueberhaupt zeigt unsere Missbildung so bedeutende Defecte, dass sie zu den auf der niedersten Stufe der Acardii stehenden zu rechnen ist. Gurlt (Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugethiere. II. Berlin 1831, S. 13) führt für diese Missgeburten den Namen Acardiacus amorphus ein; J. G. St. Hilaire (Histoire générale et particulière des Anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, ou Traité de Tératologie. Tom. II. Bruxelles 1837, p. 379) nannte sie Anideus und unterschied hiervon noch eine besondere etwas entwickeltere Art als Mylacephalus. Auch Foerster (Die Missbildungen des Menschen. II. Ausg., Jena 1865, S. 58) benutzte diese Eintheilung und charakterisirt mit Beziehung auf einen von Vrolik (Tabulae ad ill. embryogen. Amsterdam 1849 tb. 46) beschriebenen Fall den Amorphus oder Anideus wie folgt:

„Er stellt die niederste Form der Acardiaci dar, besteht aus einer von wohlgebildeter Cutis bedeckten rundlichen Masse, an welcher von Kopf, Extremitäten, Genitalien u. s. w., keine Spur zu bemerken ist; an einer Stelle sieht man mehrere unregelmässig solide oder cystenartige Höcker, welche selbst oder deren Umgebung dicht behaart ist; unter dieser fanden sich in dem einen Falle Knochen, welche einigermaassen dem Schädelgewölbe glichen, in dem anderen nicht. In der Nähe dieser Höcker inserirt sich die aus einer Vene und einer Arterie bestehende Nabelschnur. Das Innere der Masse besteht aus Fett und Zellgewebe und einer rudimentären Wirbelsäule mit einer kurzen Medulla spinalis. In dem einen Falle war auch ein kleines Hirn vorhanden. Muskeln ohne bestimmte Anordnung und ein kleines rudimentäres Darmstück fanden sich nur in dem einen Falle."

„Der Mylacephalus (Fall von Tiedemann, Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1813. Taf. III. Fig. 1) stellt sich äusserlich ähnlich wie der Amorphus dar, doch tritt schon mehr eine menschliche Form hervor; das Kopfende ist durch einen glatten oder behaarten Höcker bezeichnet; die unteren Extremitäten

ind stets vorhanden, wenn auch nur als konische Höcker oder kurze verdrehte Glieder, an deren Spitzen selten eine Spur von Zehen zu bemerken ist; zwischen den unteren Extremitäten sind auch öfters die Genitalien und der After in Spuren vorhanden oder selbst ziemlich vollkommen ausgebildet. Der Körper zeigt ferner immer eine viel höhere Entwickelung als bei der vorigen Form: Das Skelett ist ausgebildeter, zeigt Wirbel, Rippen, Becken, untere Extremitäten und zuweilen selbst Rudimente der oberen Extremitäten, der Schädel- und Gesässknochen. Von Eingeweiden findet sich der Darm mehr entwickelt, ein oder zwei Nieren mit oder ohne Ureteren und Harnblase, zuweilen auch die inneren Genitalien. Während bei dem Amorphus der Mangel einer Gestalt durch den Mangel eines ausgebildeten Skelettes bedingt war, liegt beim Mylacephalus der Grund der unförmlichen Figur vorzugsweise in der massenhaften Wucherung des Bindegewebes, welches das Skelett umhüllt und verbirgt."

Suchen wir nach diesem Eintheilungsprincipe die in der Literatur beschriebenen Fälle von derartigen Missbildungen zu ordnen, so würden zur Gruppe Amorphus folgende Fälle zu rechnen sein.

1. Bland, Midwifery Reports of the Westminster General Dispensary. Philosoph. Transact. of the Royal Society of London. 1781. vol. 71. pars 2. p. 363. Tab. 18.

Schädel- und Wirbelsäulenrudimente mit Hirn und Rückenmark und peripherischen Nerven. Keine Brust- und Bauchorgane. Keine Extremitäten.

2. Vrolik (der von Förster angeführte Fall, s. o.).

3. Cornil et Causit, Un cas de monstre anidien chez l'homme. Gazette médicale de Paris. 1866. No. 23. p. 388.

Unförmlicher Klumpen, der Hauptmasse nach aus ödematösem Bindegewebe bestehend. Im Innern zwei Knochenmassen, von denen die eine möglicherweise den Wirbeln, die andere dem Unterkiefer oder der Clavicula entspricht. Gefässe, Spuren von Nerven und Muskeln. Die Placenta sitzt direct dem einen Ende der Missgeburt auf, durch zahlreiche Gefässe mit ihr verbunden, ohne Spur von Nabelschnur.

4. Elb, Ueber einen Fall von herzloser Missgeburt. Diss. Leipzig 1869. 23 p. 1 tab. Credé, Monatschr. f. Geburtsk. Bd. 33. S. 296.

Knochengerüst sehr mangelhaft entwickelt. Keine Spur von Extremitäten. Keine Brust-, keine Geschlechtsorgane. Ein blind endigendes Darmstück. Kein nervöses Centralorgan, nur peripherische Nerven.

5. Freudenberg, Eine Zwillingsgeburt, darunter ein Amorphus. Deutsche med. Wochenschr. 1880. No. 38. S. 510.

In der dem Mutterkuchen aufsitzenden Partie der Missbildung zahlreiche, aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehende Concremente, der übrige Theil aus Bindegewebe, kleinen Cysten, rudimentären Drüsen und einzelnen kleinen Knochen zusammengesetzt. Am deutlichsten Manubrium sterni, rudimentäre Claviculae.

Wahrscheinlich noch hierher gehörend sind die folgenden, uns leider nicht zugänglich gewesenen Fälle:

6. Glaser, Ein Amorphus globosus. Inaug.-Diss. Giessen 1852.

7. Calori, Di un anideo humano trilobato. Bologna 1858.

Als Mylacephalus sind folgende zu bezeichnen:

1. Clarke, Description of an extraordinary production of human generation. Philosoph. Transact. of the Royal Society of London. 1793. p. 154. tab. 17, 18.

2 Füsse, ein fingerartiges Gebilde. Os innominatum. Femur, Tibia, Fibula. Kopf, Wirbel, Rippen fehlen. Kein Centralnervensystem. Keine peripherischen Nerven. Keine Brustorgane. Darmrudiment. Eigene Placenta.

2. Klein, Spec. inaug. anat. syst. monst. quor. descript. Stuttgardiae 1793. p. 25. in Elben, De acephalis sive monstris corde carentibus. Diss. Acad. Anatom.-Physiol. Berlin 1821.

Kein Kopf. Rudiment der rechten oberen Extremität mit Andeutung von 2 Fingern. Unterextremitäten. Aeussere und innere Genitalien. Oesophagus, Magen, Dünn-, Dickdarm, Analöffnung. Ureteren. Nieren. Harnblase. Leber. Kein Herz und Lungen. Wirbelsäule, Becken, Rippen.

3. Vrolik, Mémoire sur un foetus monstrueux né en même temps qu'un enfant bien conformé. In Mémoires sur quelques sujets intéressans d'anatomie et de physiologie. Traduits par Fallot. Amsterdam 1822. p. 25. 1 tab.

Untere Extremitäten. Aeussere und innere Genitalien. Dünn-, Dickdarm. Nieren. Ureteren. Harnblase. Wirbelsäule, Rippen, Becken. Muskeln, Nerven, Gefässe.

4. Barkow, Beiträge zur pathologischen Entwickelungsgeschichte. Breslau 1854. 1 tab.

Gesicht, obere und linke untere Extremität rudimentär angedeutet. Skelet sehr unvollkommen. Knöcherner Kopf fehlt völlig. Wirbelsäule, Rippen, knorplige Andeutungen der Extremitäten. Rudimente des Darmes, der Harnblase. Ein parenchymatöses Organ, bestehend aus Zellgewebe mit vielfältigen Verzweigungen von besonders venösen Gefässen (vielleicht Leberrudiment). Peripherische Nerven (Nn. spinales).

5. Tiedemann (der von Förster angeführte Fall, s. o.).

6. Spliedt, Monstri Acardiaci descriptio anatomica. Inaug.-Diss. Kiel 1858. 3 tab.

Brustwirbelsäule vollkommen ausgebildet. Halswirbelsäule fehlt. Keine obere Extremität. Rudiment einer Unterextremität. Unterkiefer mit 2 Zähnen. Musculatur. Darm-, Harnblasen-, Nierenrudimente. Rückenmarkskanal mit Nervensubstanz. Peripherische Nerven.

7. Lebouq, H., Déscription anatomique d'un acardiaque humain, paracéphalien. Annales de la société de méd. de Gand. Mars. p. 39. 1877.

Rechte untere und rechte obere Extremität. Andeutungen von Augen, Ohren, Nase. Relativ gut ausgebildeter Schädel mit gehirnartiger Masse. Herz, Genitalien, linke Niere fehlen. Eine 15 cm lange Darmschlinge. Der Ureter der rechten Niere vereinigt sich mit dem Darm und mündet mit ihm zusammen nach aussen.

8. Russel, Simpson, Description of an acardiac foetus.

7. und 8. referirt von Orth in Virchow-Hirsch, Jahresber. f. 1877.

Rudimentäres Becken, 2 missgebildete untere Extremitäten. Theile des Darmes.

Weitere Fälle siehe bei Elben, l. c.

Auch unsere Missbildung würde im strengen Sinne der Förster'schen Definition als Mylacephalus bezeichnet werden müssen, wegen

der vorhandenen unteren Extremität, die den Amorphis ja stets fehlen soll. Auf der anderen Seite zeigt sie eine auf so niederer Stufe zurückgebliebene innere Organisation, dass sie nur gezwungen mit Fällen wie dem Tiedemann'schen zusammengestellt werden könnte. Aehnlich verhält es sich auch mit Fall 8 (Russel), den wir hier der vorhandenen Extremitäten wegen unter die Mylacephali eingereiht haben. Der Sinn der Förster'schen Eintheilung ist offenbar, dass er die niedersten Formen der Acardii als Amorphi von den höher entwickelten Mylacephali trennen will und von diesem Gesichtspunkte aus ist sowohl unser Fall wie der Russel'sche als Amorphus mit vollem Recht zu bezeichnen, trotzdem bei ihnen schon Extremitäten entwickelt sind. Ahlfeld (Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880, S. 40) hat die Förster'sche Eintheilung ganz verlassen und führt unter der gemeinsamen Bezeichnung Acardiacus amorphus sowohl Fälle niederster Entwickelung, wie den von Cornil et Causit, als auch hochorganisirte (Klein, Vrolik) an. Demgegenüber möchten wir doch die Förster'sche Eintheilung als zweckmässig beibehalten wissen, ihre Definition jedoch in der Weise modificiren, dass auch bei der Gruppe Amorphus Förster Extremitäten vorhanden sein können.

Was die Genese der Acardii betrifft, so nimmt bekanntlich Claudius (Die Entwickelung der herzlosen Missgeburten. Kiel 1859) eine ursprünglich gesunde Anlage zweier Embryonen an, und führt die unvollständige Entwickelung des einen auf die sich fast constant findende Anastomose der Nabelschnurgefässe zurück. Durch diese Anastomose solle es zu einer rückläufigen Blutbewegung in der Nabelschnur der schwächeren Frucht kommen, in Folge dessen erhalte dieselbe nur das schon verbrauchte Blut der stärkeren Frucht, nicht neu in der Placenta arterialisirtes. Durch die rückläufige Blutbewegung komme es zu Gerinnungen im Herzen der Missbildung, die Aa. coronariae empfangen kein Blut mehr, das Herz atrophirt, und mit ihm verödet ein mehr oder weniger grosser Theil des Gefässgebietes, woraus dann die Mangelhaftigkeit in der Entwickelung des Acardius resultirt. Ahlfeld (Beiträge zur Lehre von den Zwillingen VI. Die Entstehung der Acardiaci. Arch. f. Gynäkol. 1879. XIV. S. 321 hat der Claudius'schen Theorie eine Hypothese hinzugefügt, welche die Entstehung der Anastomosen dadurch erklärt,

dass sich die Allantois der gesunden Frucht einige Stunden eher bilde als die der andern. Als Gegner der Claudius'schen Lehre sind Dareste (Recherches sur la production artificielle des monstruosités. 1877) und Panum (Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Bedeutung der angeborenen Missbildungen. Dies Arch. 1878. Bd. 72) auf Grund experimenteller Untersuchungen aufgetreten und Perls (Lehrbuch der Allg. Aetiol. und der Missbildungen. 1879) erklärt die Claudius'sche Theorie als eine mindestens sehr zweifelhafte Hypothese, mit Hervorhebung des Umstandes, dass sich Acardii bei getrennten Placenten gefunden haben (s. Fall Clarke oben). In einer jüngst erschienenen Arbeit spricht sich Breus (Zur Lehre von den Acardiacis. Med. Jahrb. herausg. v. d. k. k. Ges. d. Aerzte. Wien 1882. I. S. 57. tab. 4, 5) gegen die Claudius'sche Lehre aus. Er weist vor Allem auf die Seltenheit der Acardii hin, während doch nach Hyrtl bei Zwillingsplacenten sich so häufig Anastomosen finden, und zwar nicht blos capilläre, wie Ahlfeld meint. Er weist ferner darauf hin, dass die Anastomosen der Nabelgefässe, weil oft lang und bogenförmig, durchaus nicht immer eine rückläufige Blutbewegung begünstige. Auch hinsichtlich der Einfachheit der Nabelarterie und der auffälligen Kürze der Nabelschnur des Acardius seien die Befunde nicht übereinstimmend. Auch Marchand (l. c. S. 40) spricht sich gegen die Claudius'sche Lehre aus, da sie die Entstehung der Missbildung in eine viel zu späte Zeit verlegt.

Alle diese Autoren führen im Gegensatz zu Claudius die Entstehung des Acardius auf eine von vornherein fehlerhafte Anlage zurück, nicht auf mangelhafte Ernährung eines ursprünglich gesunden Keimes. Was unsere Missbildung betrifft, so waren wir leider nicht in der Lage, über die jedenfalls sehr wichtigen Ernährungsverhältnisse derselben Untersuchungen anstellen zu können, da, wie oben bemerkt, über Placenta und Nabelschnur kein sicherer Aufschluss zu erhalten war. Wir möchten aber in Rücksicht auf die ausserordentliche Mangelhaftigkeit der Entwickelung unseres Acardius uns der Ansicht zuneigen, dass es sich um eine sehr frühe Entwickelungsstörung gehandelt habe und halten jedenfalls die von den Gegnern der Claudius'schen Lehre beigebrachten positiven Daten für bedeutsam genug, um die Lehre von der Entstehung der Acardii noch lange nicht für abgeschlossen zu betrachten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Ansicht der Missbildung von vorn.
Fig. 2 soll die Schnittlinien veranschaulichen.
Fig. 3. Seitenansicht des Keiles K (Fig. 2) von der Schnittfläche 2—2 aus.
Fig. 4. Desgl. von 1—1. Bh Bauchhöhle. D Darmschlingen. Mes Mesenterium. Sch Schädelhöhle. Bl Blutgefässe. M Musculatur. F Fettgewebe. Bi Bindegewebe. Rk Rückenmarkskanal.

XVII.

Experimentelle Studien über Bleivergiftung.

I. Magen und Darm.

Von Prof. Rudolf Maier in Freiburg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Seit einigen Jahren schon beschäftigen mich pathologisch-anatomische Studien über Bleivergiftung. Leider bekam ich von den doch immerhin häufiger vorkommenden Fällen von Bleiintoxication beim Menschen mit Ausnahme eines früheren Falles noch nie Objecte für die Untersuchung zur Disposition. Ich war deshalb, wollte ich die mich interessirenden Untersuchungen weiter fortführen, gezwungen zum Thier zu greifen und auf dem Wege des Experiments mir weiteren Unterricht zu verschaffen. Die Sache nahm aber langsamen Verlauf. Da ich bald zu Anfang der Untersuchungen durch anderweitige Berufsarbeit in Anspruch genommen wurde, so hatte ich einen sehr befähigten Schüler unserer Hochschule, Herrn Dr. Salzer, mit der Absicht und den Zielen der Versuche bekannt gemacht und ihm aufgetragen, die Untersuchungen einstweilen weiter zu führen. Leider wurde er von einem frühen Tode hinweg gerafft. Er hatte mit grosser Mühe und vielem Fleiss einige Abschnitte der Literatur zusammengetragen, er hatte die ersten Untersuchungen an Fröschen gemacht, dann den ersten der hier erwähnten Versuche (Fall 1) bei einem Meerschweinchen noch angestellt und denselben mit der Sorgfalt und Treue bearbeitet, die ihn kennzeichneten. Es ist mir Pflicht und Wunsch hier bei Beginn der Veröffentlichung

dieser Untersuchungen, die wir zusammen machen wollten, seiner ehrenvoll zu gedenken. Die Untersuchungen mit Fröschen setzte ich nicht weiter fort. Methode (Einsetzen in Bleilösung von 0,25 bis 0,5 Plumb. acet. auf 700 Aq.) und Objecte brachten mir keine Resultate, zeigten kein Ziel. Ich habe deshalb später die mir am leichtesten sowohl käuflich als geldlich zu beschaffenden Meerschweinchen und Kaninchen gewählt, nachdem ich an einigen Hunden überdies die Erfahrung gemacht, dass diese Thiere sehr wenig auf das Gift reagirten, wenigstens in den Dosen, die zu einer subchronischen und chronischen Vergiftung nöthig waren und die Organe, auf die es mir besonders ankam, nur wenig Ausbeute boten. Die Vergiftungen an Kaninchen und Meerschweinchen zeigten in allen Fällen ebenso constante und deutliche als ausgebreitete Veränderungen der Organe, dass ich keinen Grund hatte, bei der weiteren Verfolgung der Sache vorerst von ihnen wieder abzugehen. Ich will aus der Zahl der bei diesen Thieren angestellten Vergiftungen und zwar solcher durch innerliche Darreichung des Giftes bewirkter, 12 Fälle herausnehmen, die ich mit den gleichen Dosen behandelt habe. Es betraf das 9 Kaninchen (5 Männchen, 4 Weibchen) und 3 Meerschweinchen (Männchen). Die Vergiftungen wurden mit neutralem essigsauren Blei in der Dosis von 0,2 g[1]) bewirkt, entweder in der Art, dass ich dem Thier jeden Tag diese Dosis gab oder dass ich diese Fütterung durch 14 Tage anwähren und dann ebenso lange wieder aussetzen liess, bis in beiden Fällen das Thier starb.

In den Fällen der ersten Art der Vergiftung trat der Tod nach Ablauf sehr verschiedener Zeit der Fütterung ein. Es wurden 7 Kaninchen und 1 Meerschweinchen so behandelt. Die kürzeste Frist war 10 Tage bei einem Meerschweinchen. Der Fall war aber insofern nicht ganz rein, da Peritonitis in Folge von Magenperforation dem Leben frühzeitig ein Ende setzte. Das nächstfolgende Minimum betrug 21 Tage, das Maximum 76 Tage, dazwischen lagen Krankheitszeiträume von 27, 44, 46, 47, 58 Tagen. Von den in Intervallen gefütterten Thieren, im Ganzen 4, 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen, betrug die kürzeste Dauer der Erkrankung 68 Tage bei einem Kaninchen und die längste 266 Tage bei einem Meerschweinchen. Dazwischen liegen 101 beim 2. Kaninchen und 167

[1]) In einzelnen Fällen bei besonders starken Thieren wurde auch 0,25—0,3 g gegeben, besonders wenn das Thier von der damit gereichten Nahrung wieder ausspie.

beim anderen Meerschweinchen. Ich will der Abkürzung wegen die Fälle kürzerer Erkrankungszeit als acute, die anderen als chronische bezeichnen.

Bei allen Thieren, ob sie acuter oder chronischer Vergiftung unterlagen, trat eine Reihe ziemlich constanter Symptome ein, die nur entweder durch früheres Erscheinen (in der acuten) oder aber durch intensivere Formen (in der chronischen) Abwechselungen boten. Die Thiere verloren nach und nach die Fresslust, wurden traurig. Bei einigen trat nach einigen Tagen trotz fortgesetzter Fütterung Besserung darin ein, jedoch nicht lange. Der Pelz wurde struppig, das Haar verlor Glanz und Glätte, ging aus. Die Thiere sassen meist ruhig und apathisch in einen Winkel. Von Zeit zu Zeit wurden sie unruhig, liefen unstät umher, kauerten sich zusammen und zeigten Schmerzensäusserungen. In den ersten Zeiten des Versuches sprangen sie bei Aufscheuchen noch herum, später wurde ihnen das mühsamer, es bildete sich immer deutlicher grosse Muskelschwäche aus. Die Thiere zeigten beim Stehen und bei Bewegungsversuchen Zittern, machten nur kleine unvollkommene Sprünge, zuletzt auch diese nicht mehr. Sie wankten beim Kneifen in die Haut in der Bewegung und konnten namentlich die Hinterbeine nur schwerfällig bewegen. Vollkommene Lähmung habe ich nicht beobachten können, ebensowenig wie Convulsionen. Die Thiere frassen dabei immer noch, aber wenig und erst in den letzten Tagen sassen sie unbeweglich und reagirten kaum noch auf äussere Einwirkungen. Meist war Verstopfung da, bei einigen, aber nur vorübergehend, leichtere dünne Stühle. Urin wurde wenig gelassen, so oft ich denselben untersuchte, hatte er wenigstens Spuren von Eiweiss. So lange diese Erscheinungen noch im Beginn waren, fand ich bei Aussetzen des Mittels durch einige Zeit wieder auffällige Besserung und Kräftigung, auch stellte sich der Appetit bald wieder gut ein. Später aber frassen die Thiere wenig, auch wenn das Gift ausgesetzt wurde und auch die vorübergehenden Besserungen im Allgemeinbefinden traten in den Pausen nicht mehr ein. Die Thiere hatten wenig und harte Kothausleerungen, der Unterleib war zeitweilig aufgetrieben, anderemal klein, hart und gespannt, wieder zu anderen Zeiten weich und nur etwas voll. Die Blasengegend meist hart und voll. Alle Thiere waren sehr abgemagert und verschiedene ihrer Bewegungen liessen neben den deutlichen Zeichen der Affection der Rückenmarksnerven auch an-

nehmen, dass weder die Sinnesempfindungen sehr prompt und richtig zugeleitet und reflectirt wurden noch auch die Wahrnehmungen und Vorstellungen davon sehr deutlich waren. Die Thiere waren äusserst apathisch und gaben namentlich grosse Schwäche der Gesichtsempfindungen kund. — Man sieht, das Bild dieser künstlich hervorgerufenen Bleivergiftungen ist bei aller Familienähnlichkeit in vielen Punkten doch wieder anders als sich das Symptomenbild beim Menschen zeigt, namentlich bei den gewerblich acquirirten ausgesprochen chronischen Fällen.

Das Sectionsergebniss gab bei allen im Allgemeinen folgende ziemlich constante Resultate. Thiere sehr abgemagert, schuppige, borstige Haut, namentlich am Kopfe, stellenweise haarlos. Die Musculatur mager, zeigte makroskopisch keine auffälligen Veränderungen. Sie war nicht oder nur wenig blässer wie sonst, aber trockener und schlaff. Das Peritoneum parietale unverändert oder hier und da fein ecchymosirt. Blase meist enorm ausgedehnt, Wände blass, verdünnt, der Harn meist eiweisshaltig. Die Venen des Unterleibs ausgedehnt, blutreich. Magen zusammengezogen oder auch durch angehäufte unverdaute Speisemassen ausgedehnt, Dünndarm meist zusammengezogen, klein, Dickdarm durch feste geballte Kothmassen abwechselnd ausgedehnt. Die Serosa im Allgemeinen blass, unverändert in Glanz und Glätte oder auch durch stärkere venöse Injection zugleich mit dem Mesenterium ausgezeichnet, wohl auch durch feine Ecchymosirung. — Pleuralhöhlen leer oder wenig helle Flüssigkeit enthaltend, Lungen nicht verwachsen, Herzbeutel häufiger mit geringer heller Flüssigkeit. Die Lungen in einigen Fällen schön rosaroth, überall lufthaltig, in anderen durchweg oder doch in den unteren Partien beiderseits mit grösserer Blutfülle, schwarzrother Färbung, geringerem Luftgehalt. In den Bronchien, der Trachea, im Larynx wenig Schleim, meist blasse Mucosa. — Herz in einzelnen Fällen etwas vergrössert in Form einer geringen excentrischen Hypertrophie. Bei vielen fand sich diastolischer Stillstand mit stärkerer Füllung des rechten Herzens. Die Klappen unverändert, nur äusserst selten am linken Ostium venosum kleine röthliche Knötchen am Schliessungsrande der Klappe. Aorta und Pulmonalis makroskopisch unverändert. Milz klein, mässig blutreich, Consistenz nicht verringert. Leber meist gross, blutreich, fetthaltig, dabei doch derb, mit feinen Ecchymosirungen. Gallenblase unver-

ändert, immer dunkle Galle vorhanden. Nieren nicht verändert in der Grösse oder etwas, nie auffällig, verkleinert und dann auch etwas abgeplattet. Nach Abzug der festhaftenden Kapsel findet sich bei unveränderter Grösse die Oberfläche glatt, bei verringerter leichte Granulirung. Durchschnitte ergeben eine blasse, oft durch viele Blutpunkte ausgezeichnete Rindensubstanz, die in einzelnen Fällen auch leichte, feine Granulirung bietet; die Marksubstanz ist immer stärker geröthet. — Geschlechtsorgane nichts Auffälliges. — Die Blase enthielt immer reichlichen gelblichen bald klaren bald etwas trüblichen Urin. Die Mucosa der Blase blass, hier und da wohl auch ecchymosirt. — Hirn und Rückenmarkshüllen nicht verändert, nur dass die Pia meist stärkere venöse Füllung und die Venen derselben häufig varicöse Erweiterung zeigen. Die Oberfläche von Gehirn und Rückenmark und ebenso Durchschnitte derselben lassen makroskopisch nichts erkennen, nur fielen in einzelnen Fällen zerstreute feine rothe Punktirungen namentlich im Gehirn auf. — Die grösseren und kleineren Nervenstämme lassen makroskopisch durchaus nichts Abnormes bemerken und ebenso auch nicht die sie begleitenden grösseren und mittleren Gefässe.

Da ich mich in diesem Aufsatz auf eine Besprechung der Veränderungen des Magens und Darms beschränke, so will ich nun aus den Sectionsprotocollen den Bericht über die betreffenden Organe bei den einzelnen Fällen folgen lassen.

Fall 1. Kräftig gebautes männliches Kaninchen. (Kürzeste) Fütterungsdauer von 10 Tagen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich trübes, gelbes, dickflüssiges mit fibrinösen Flocken gemischtes eiteriges Exsudat nebst Inhaltsmassen des Magens vor in Folge von Perforation des letzteren. Die Perforationsstelle sitzt an der kleinen Curvatur nach vorn und hat den Umfang einer Erbse. Der aufgeschnittene Magen zeigt in der Nähe dieser Stelle noch mehrere, kleinere, sehr tief gehende Geschwüre. Die Schleimhaut ist geröthet, wulstig, gelockert und lässt zahlreiche kleinere und grössere Ecchymosen erkennen. Die Geschwüre, ausser dem perforirenden noch drei, von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, nicht scharfrandig, rundlich oder oval, die Ränder schwach geröthet, der Grund gelbgraulich. Die Mündung des Oesophagus ist weiss mit leicht abstreifbarem Epithelbelag. Die Serosa des Darmes injicirt, getrübt, mit Exsudatbelag. Der Dünndarm ist durchweg zusammengezogen, am Dickdarm finden sich abwechselnd Erweiterungen. Die Mucosa leicht ödematös gelockert, blass, nur im Anfang des Dickdarms stärkere venöse Füllung und im Blinddarm Hämorrhagien. Im Dünndarm wenig Inhaltsmassen, im Dickdarm reichlich weichere Kothmassen. Makroskopisch war sonst nichts Bemerkenswerthes.

Der Magen zeigt hin und wieder leichte Fettentartung der Drüsenzellen. Die Drüsenschicht selbst ist etwas verschmälert, ohne scharfen Begrenzungsrand. Schnitte durch eines der nicht zur Perforation gekommenen Geschwüre ergeben eine Dickenabnahme der Drüsenschicht gegen den Geschwürsrand hin mit Thrombosirung der die Drüsenkörper umfassenden Gefässe in grosser Ausdehnung in die Tiefe. Aber auch in der Umgebung, wo die Drüsenschicht noch die im übrigen Magen vorhandene Mächtigkeit zeigt, sind die Gefässe thrombosirt, allerdings hier nur an der Oberfläche. Im Geschwürsgrund, der bis an die Submucosa hinreicht, sind nur da und dort noch Reste der Drüsenschläuche zu erkennen. Meist zeigt er eine gleichmässige, feinkörnige Granulirung mit flächenhaften Hämorrhagien. In der oberflächlichsten Schicht der Submucosa dieser Stellen finden sich ebenfalls Hämorrhagien und häufig lassen sich auch hier Thrombosirungen einzelner grösserer Venen constatiren. Die hier befindlichen arteriellen Stämmchen, namentlich solcher in der nächsten Nähe oder unmittelbar an Hämorrhagien zeigen Verbreiterung der Adventitia durch rundzellige oder kleinspindelzellige Einlagerung, anderemal ist diese äussere Gefässzone auch mehr homogen, derb. Die Muscularis ist vielfach durchsetzt mit kleinen Rundzellen, in Folge dessen gelockert, das Gefäss an solchen Stellen erweitert, oft wie aneurysmatisch und das Lumen mit Blut dicht angefüllt. An diesen erweiterten Stellen lassen sich nicht selten die Risse constatiren, die zu den Blutungen in das Gewebe Veranlassung gaben. Im Blinddarm traten an den Gefässen der Submucosa ähnliche Veränderungen auf, welchen dieser Theil seine intensiv rothe Färbung der Schleimhaut verdankt.

Fall 2. Mittelgrosses weibliches Kaninchen. Fütterungsdauer 21 Tage. Unterleibshöhle frei, Peritoneum überall glatt und glänzend. Magen ausgedehnt, im Ganzen blass an der äusseren Oberfläche. Dünndarm zusammengefallen, weich, blassgrauroth, Blinddarm und ebenso der unterste Theil des Dickdarms ausgedehnt, blass. Die Schleimhaut des Magens ist verdickt, da und dort mit punctirten oder striemenförmigen Suffusionen durchsetzt. Substanzverluste nirgends; er enthält reichlich graulich oder bräunlich gefärbte Speisemassen in dichten Klumpen. — Die Schleimhaut des Darms ist im Ganzen von grauweissröthlicher Farbe, ist weich, sammetig im Aussehen, da und dort namentlich auf der Höhe der Falten oder der Zotten mit feinen rothen Striemen und punktförmigen Zeichnungen. Im Dünndarm ist der Schleimbelag mässig, im Dickdarm stärker. Aeusserlich lässt die Schleimhaut des letzteren nirgends etwas Auffälliges wahrnehmen. Der Dünndarm ist fast leer, im Dickdarm reichliche feste Inhaltsmassen. — Herz ausgedehnt, blutreich. Lungen blutreich, mit stellenweise Atelectase. — Leber mit kleinen käsigen Heerdbildungen. — Nieren nicht verringert, glatte Oberfläche, blassroth gestriemte Rinde und rothe Marksubstanz. —

Fall 3. Ausgewachsenes weibliches Kaninchen. Fütterungsdauer 44 Tage. — Unterleibshöhle frei, Peritoneum glänzend. Magen ausgedehnt, gefüllt, am Pylorus röthliche Fleckungen, Schleimhaut im Ganzen etwas gewulstet. Nirgends Ulcerationen. Unter dem Peritoneum feine Ecchymosirungen. Der Dünndarm ist im oberen Abschnitt erweitert, schlaff, mit stellenweisen venösen Injectionen, der untere

Theil contrahirt, blass. Ueberall auf der Darminnenfläche zäher Schleim, da und dort punktförmige, schwärzliche Pigmentirungen, oft in grösseren Plaques beisammen sitzend. Die Mucosa wenig gewulstet, etwas derb, besonders im Dünndarm, weniger im Dickdarm, der zähe Kothmassen enthält. — Herz in Diastole. — Lungen blutreich — ebenso Leber. — Nieren, links, Hämorrhagien in der Rinde und unter der Kapsel. — Milz unverändert. — Blase erweitert, mit viel hellgelbem Urin. — Gehirn mit reichlicher rother Punctirung und Fleckung.

Fall 4. Mittelgrosses, graues Kaninchen, Weibchen. Fütterungszeit 27 Tage. — Unterleibshöhle intact. Magen gefüllt mit reichlichen Speisemassen, mit wenigen kleinen Hämorrhagien auf der mässig verdickten Schleimhaut. Nirgends Ulcerationen. Der Dünndarm, namentlich in den unteren Partien mit stellenweise abwechselnden starken Zusammenziehungen, an den freien Stellen stärkere Blutfüllung in der Serosa. Kein Inhalt, in den obersten Partien zähe, gelbe Schleimmassen. Keine Hämorrhagien, keine Ulcerationen. Die Mucosa im Ganzen blass, nur da, wo äusserlich mehr Injection zu sehen war, trat sie auch auf der Mucosa hervor. Dickdarm besonders der untere Theil stark durch Gas ausgedehnt, enthält weiche Excremente. Die gesammte Mucosa zeigt in diesem Fall wieder mehr das lockere, weich sammetige Aussehen, nicht so derb wie bei Fall 3. — Herz contrahirt. — Lungen schön rosaroth, lufthaltig. — Leber blutreich, mit kleinen gelblichen Heerdchen. — Nieren nicht verkleinert, auf Durchschnitten mit rothen Fleckungen, Pyramiden tief dunkelroth.

Fall 5. Kräftiges, männliches Kaninchen; Fütterungsdauer 58 Tage. — Peritoneum intact. Magen mit Futter gefüllt, Schleimhaut blassgrau. In der mittleren Zone am unteren Theil findet sich eine erbsengrosse missfarbige Stelle mit geringem Substanzverlust. Da und dort rothe punktförmige Ecchymosirungen. Darm blass, Dünndarm leer, im Dickdarm angehäufte, derbe Kothmassen. Die Schleimhaut hat ein graues, glattes, derbes Aussehen. — Durchschnitte durch die bezeichnete auffällige Partie des Magens ergeben, dass der Substanzverlust noch die Mündungsstellen der Drüsenkörper getroffen hat. Detritusmassen mit Fettkörnchen, Lymphzellen, Fettkörnchenkugeln nehmen die mittlere Partie der Läsion ein, die nach abwärts an die Zone noch erhaltener Drüsenkörper stösst, deren Contouren und Drüsenzellen an der Uebergangsstelle verwischt und stark getrübt erscheinen. Die Peripherie wird durch blutige Infiltration des Gewebes mit thrombosirten Gefässchen gekennzeichnet. Leber braunroth, derb. — Milz klein, derb. — Nieren glatt, fest, auf Durchschnitten mit zahlreichen, rothen Punctirungen. — Herz mit geringer excentrischer Hypertrophie. — Lungen blutreich, lufthaltig.

Fall 6. Gut genährtes männliches Kaninchen. Fütterungsdauer 46 Tage. — Magen sehr mit Futter gefüllt. Die Schleimhaut graulich, nicht geschwellt, da und dort Ecchymosirungen, aber nirgends Substanzverluste. Der Dünndarm äusserlich blass, enthält graue breiige Massen, der Dickdarm schwärzliche, feste Kothmassen. Die Schleimhaut des Dünndarms ist im oberen Abschnitt grau, weniger zart, mit nur geringer Schwellung, da und dort kleine Ecchymosirung; die unteren (Dick-

darm) Abschnitte tief grau bis schwärzlich tingirt, mit vielen dunklen Ecchym-
sirungen und Pigmentirungen. Der lymphatische Apparat zeigt im Dünndarm
deutliches Hervortreten der Follikel, an einzelnen vergrösserten derselben be-
ginnende Verkäsung. — Milz mit kleinen Verkäsungsheerden, stecknadelkopf- und
noch grösser. — Leber gross, blutreich. — Nieren wie in Fall 5. — Herz schlaff,
Musculatur blassroth. — Lungen durchweg lufthaltig, in den unteren Partien
Hypostase.

Fall 7. Ein kleines, aber kräftiges, männliches Meerschweinchen. Fütterungs-
dauer, mit je 14tägigen Unterbrechungen; im Ganzen in Behandlung 266 Tage,
eigentliche Fütterungsdauer 120 Tage. Peritoneum intact, Unterleibshöhle frei.
Magen zusammengefallen, leer. Schleimhaut grauroth, gefaltet, derb, da und da
Ecchymosirungen, in der mittleren Zone eine Verschorfung, fast erbsengross.
Stelle gleicht im Allgemeinen der im Fall 5. Auch hier traf der Substanzverlust
nicht die ganze Tiefe der Drüsenkörper, deren Fundus noch erhalten. Der Sub-
stanzverlust geht hier also tiefer als bei 5. Die verschorfte Stelle enthält amorphe
Massen, unter denen ein Gemisch von veränderten Blutkörperchen und zerfallenem
Gewebe sich findet. Auch hier zeigen sich in der Umgebung thrombosirte Gefässe
und Blutinfiltrationen, auch hier bieten die Arterienstämmchen die schon berührten
bemerkenswerthen Veränderungen. Darmmucosa blass, derb, glatt, trocken;
Dickdarm feste Kothmassen. Herz etwas vergrössert, enthält wenig Blut. — Lungen
mit Blutsenkung in den unteren Partien. — Nieren platt, mit leichter Granulirung,
auf Durchschnitten graue Rinde mit rothen Punkten. — Leber und Milz derb,
weniger blutreich.

Fall 8. Mittelgrosses kräftiges männliches Meerschweinchen. Fütterungsdauer
mit 14tägigen Unterbrechungen, im Ganzen 167 Tage, eigentliche Fütterungsdauer
77 Tage. Unterleibshöhle frei, Peritoneum intact. Magen zusammengezogen, nir-
gends Hämorrhagien oder Erosionen. Schleimhaut blassgrau, derb. Darm zusammen-
gefallen, leer, im unteren Abschnitt dicke Kothbällchen. Die Mucosa grau, blass,
mit schwärzlichen Pigmentpunkten, derb, mehr glattes als sammetig-villöses An-
sehen. Im rechten Herzen viel Blut. — Lungen oben und vorn etwas Emphysem,
im Uebrigen derb, braunroth, glatte Schnittfläche. — Leber gross, blutreich, luft-
haltig. — Milz derb. Nieren mit platter Oberfläche, Rinde grau mit rothen
Punctirungen. Hirn und Rückenmark auf den Durchschnitten mit zahlreichen Blut-
punkten in der grauen und Markmasse.

Fall 9. Gutgenährtes weibliches Kaninchen (1jährig). — Fütterungsdauer
76 Tage. — In der Unterleibshöhle etwas trübliche Flüssigkeit, das Peritoneum hier
und dort ecchymosirt, aber nirgends getrübt. Die grossen Venen stark mit Blut
gefüllt. Organe blass. — Magen zusammengezogen, Inhalt schlecht verdaute Futter-
massen. Schleimhaut grau, an verschiedenen Stellen stecknadelkopfgross und etwas
mehr braune Verschorfungen, nur oberflächlich. — Darm zusammengezogen, im
Ganzen blassgrau, Schleimhaut ebenso, etwas verdickt, auf der Höhe der Falten
mit kleinen Ecchymosirungen im Dünndarm und Dickdarm. Im ersteren spärliche

n letzterem reichliche Massen dicken, festen Kothes von brauner Farbe. — Herz weit, enthält in beiden Hälften reichlich dunkles Blut. — Lungen blutreich. — Milz klein, fest. — Leber gross, blutreich, derb. — Nieren vergrössert, Rinde breit, grauroth, mit zahlreichen rothen Punkten und Strichen. Die Pia der Centralorgane mit reichlicher venöser Füllung.

Fall 10. Männliches Kaninchen. — Zeitdauer der Fütterung 47 Tage.

Peritoneum frei. — Magen contrahirt, die Mucosa enthält einen grauen, dicken schleimigen Ueberzug; auf der Höhe der Falten derselben kleine hämorrhagische Erosionen zerstreut. Keine Geschwüre. — Im Darm harte bröckliche Kothmassen. Schleimhaut im Ganzen grauroth mit einzelnen Ecchymosirungen, derb. — Die redirten Stellen des Magens zeigen reine Infiltration des Gewebes durch Blut ohne nennenswerthe Läsionen desselben, doch zeigen die Drüsen starke Schwellung und Trübung. — Herz rechts mit reichlichem dunklem Blut. — Lungen mit zahlreichen Atelectasen. — Leber gross, blutreich, mit zahlreichen hellen, fleckigen Entfärbungsstellen (Fett). — Milz klein, derb. — Nieren an der Oberfläche uneben, grauroth marmorirt, auf der Schnittfläche ebenso, Mark grau.

Fall 11. Kaninchen, Männchen. Zeitdauer der Fütterung, mit je 14 Tagen Unterbrechung, im Ganzen 68 Tage, eigentliche Fütterungszeit 40 Tage. —

Magen ausgedehnt, viel Speisereste. Die Mucosa mit viel punktförmigen Ecchymosirungen, dunkelschwarze Punkte auf grauem Grunde. — Darm schlaff, Mucosa blatt, derb. Kothmassen im unteren Abschnitt. — Herz enthält in beiden Hälften reichlich schwach geronnenes Blut. — Lungen hellroth, lufthaltig. — Leber und Milz sind blutreich, derb. — Nieren nicht verkleinert, grauroth, punctirt. —

Fall 12. Weibliches Kaninchen. Zeitdauer des ganzen Versuches 101 Tage. Fütterungsdauer 52 Tage.

Magen zusammengezogen, mit Speiseresten erfüllt. Schleimhaut grau, mit zähem Schleim bedeckt, stark gefaltet, auf der Höhe derselben mit Ecchymosirungen. — Darmmucosa graublass, mit schwärzlichen Punctirungen, derb. — Follikel, wie fast in allen Fällen, nicht hervortretend. Im Dickdarm harte Kothmassen. — Herz, Erweiterung des rechten Abschnittes, bluthaltig. — Lungen stark aufgebläht, lufthaltig in den oberen Partien; an der Basis etwas Hypostase. — Nieren gross, blassgrau, Mark roth. — Blase sehr ausgedehnt. — Leber gross, blutreich, derb. — Milz klein, roth, derb. — Pia von Gehirn und Rückenmark mit stark venöser Füllung.

Ich wende mich nun zu den mikroskopischen Ergebnissen. Es sind hier nach der Reihe zu betrachten, die Drüsen, die Gefässe, das Bindegewebe, die Muskeln und die nervösen Apparate. Die epithelialen Zellen gehören mit zu den Gebilden, die am ersten und häufigsten Veränderungen zeigen. Allerdings die Deckepithelien des Magens und Darms waren wenig mehr zu studiren, im Magen

besonders, wo sie meist abgestossen in den Schleimmassen aufgequollen und verändert, sich vorfanden. Aber auch im Darm waren sie selten in situ zu finden. In den Fällen von stärkerer Veränderung des Bindegewebes waren sie im Dünndarm wenigstens meist nicht mehr vorhanden, in dem weniger afficirten Dickdarm eher. Da wo sie noch zu constatiren waren, fanden sich ähnliche Veränderungen wie an den Zellen der Drüsenkörper. In den Fällen kürzerer Einwirkung des Bleis waren diese letzteren Gebilde nicht verkleinert, fast eher grösser wie normal, rundlich und deutlich hervortretend durch reichliche moleculäre und körnige Trübung, die Drüsenkörper in Folge dessen ebenfalls scharf herausgehoben, sonst aber in keiner Weise verändert. Neben feinen Körnungen finden sich meist auch grössere, dunkle Körner. In den Fällen längerer Einwirkung waren die Zellen blasser, feinkörnig, mit reichlichen Fettkörnchen durchsetzt. In einzelnen Fällen zeigten sich die Drüsenkörper zusammengefallen, mit Fettkörnchen und Zellresten gefüllt, die Contouren verwischt. Das Alles gilt von den einfachen wie getheilten cylindrischen Schlauchdrüsen des Magens und Darms gleichmässig. Ueber schwere Läsionen der Drüsen mit theilweisem oder gänzlichem Untergange derselben habe ich bezüglich der Fälle mit Geschwüren des Magens schon berichtet. Alle übrigen Veränderungen des Magens sowie sämmtliche am Darm habe ich absichtlich, der Wiederholung wegen, bis jetzt unterlassen, da sie als allen gemeinsame Veränderung besser in übersichtlichem Zusammenhange besprochen werden.

Ich gehe nun zu den Veränderungen der Gefässe und der Beschreibung der damit zusammenhängenden Läsionen des Gewebes über. Sie kamen bei dem bei weitem grössten Theil der 12 Fälle vor. Der Magen zeigt immer, wenn auch im einzelnen Fall nur unbedeutendere, solche Veränderungen, im Darm wurden sie nur dreimal vermisst. Im Magen finden sich siebenmal zahlreiche, umschriebene schwächere und stärkere Ecchymosirungen der Mucosa, zweimal deutlich mit Schorfbildung einhergehende Substanzverluste, einmal Perforation mit nachfolgender Peritonitis. Alle diese Veränderungen sind offenbar als eine nur graduelle Verschiedenheiten zeigende Reihe zusammengehöriger Störungen aufzufassen. Zunächst nehmen die arteriellen Gefässe in ihren Veränderungen unsere Aufmerksamkeit in Anspruch. Es sind das einmal die in der Sub-

ucosa parallel mit der Flächenausdehnung verlaufenden und dann ie senkrecht davon abgehenden und zwischen den Pallisaden der rüsenkörper im Magen und Darm aufsteigenden Stämmchen. Zellige inlagerungen in die etwas verbreiterte bindegewebige Umhüllung st das erste, was hier als Veränderung entgegentritt. Daran chliesst sich eine Kern- und Zellenvermehrung der Muscularis, ine Lockerung dieser Schichte und Einlagerung von Rundzellen n, welche ebenso wie die Muskelzellen später der Fettmetamorhose verfallen. Erweiterung der Gefässe treten zugleich mit diesen eränderungen ein, so dass kleinere, umschriebene aneurysmatische ildungen dem Untersucher oft begegnen. An diese Zustände sind ffenbar die Bilder anzuschliessen, dass neben solchen Gefässchen ich kleine Blutheerde finden und oft genug zeigen auch Risse in er Gefässwand sich als die Ursache derselben. Diese Veränderungen sind makroskopisch nicht immer zu sehen, so lange sie in er Submucosa sich bewegen, sie erscheinen erst, wenn sie nahe er Oberfläche der Mucosa in den senkrecht aufsteigenden Stämmchen auftreten. Es sind das die grösseren Ecchymosirungen, die an an der Mucosa wahrnimmt. Diese können zur Nekrose des ewebes führen und je nach der Ausdehnung des Schorfes wird ch ein verschieden tiefer und verschieden grosser Substanzverlust hliesslich bilden, aber auch ohne Continuitätstrennung in den teriellen Stämmchen können diese Zustände sich ausbilden. Es nügen offenbar schon Erweiterungen der Arterien, um Thrombosen den Venen und auch der Capillaren herbeizuführen und durch ese Störungen der Circulation auch solche der Ernährung zu berken. In beiden Fällen bildet sich schliesslich die braune Erichung, aus welcher dann die Geschwüre hervorgehen, die in ei Fällen bis zur Muscularis durchdrangen und in einem zur rforation führten. Moleculäre Trübungen der Drüsenzellen, Füllung Fettkörnchen sind die ersten begleitenden Erscheinungen dieser rungen, an die sich dann nekrotischer Zerfall der Theile anliesst.

Diese Veränderungen, welche im Magen sehr häufig und wie r sahen weitgehend sind, kommen auch in der Mucosa des Darms r, aber hier nur in viel geringerem Grade, so dass es wohl zu weiterung der arteriellen Stämmchen, Thrombosen in den Venen, chymosirungen des Gewebes kommen kann, nie aber habe ich

Verschorfung, braune Erweichung oder Substanzverlust geschehen. Die Verschiedenheit in der Anordnung der Gefässe im Magen (Endarterien) und im Darm, der Reichthum der Anastomosen in letzterem, mag wohl die Ursache davon sein. Dagegen tritt im Darm eine andere Veränderung im grösseren Maassstabe als im Magen hervor, es ist das die Wucherung des Bindegewebes. Auch hierin mag die histologische Differenz beider Organe maassgebend sein, da von einer Ausbreitung des Bindegewebes zwischen den Drüsen des Magens, so weit nicht die Gefässe mit im Spiele sind, kaum die Rede sein kann und auch die Entwicklung einer Submucosa gegenüber der im Darm sehr zurücksteht.

Die Wucherung des Bindegewebes bildet wie im Organismus überhaupt so auch im Darm eine constante und nicht unbeträchtliche Serie der mannichfachen Veränderungen, welche das Blei in den Geweben hervorruft. Es steht dadurch manchen Metallen und dann namentlich dem Phosphor in dessen chronischen Wirkungen nahe. Ich habe die Bilder dieser anatomischen Störung in fast allen Organen der Versuchsthiere zu constatiren Gelegenheit gehabt, welche etwas länger den Einwirkungen des Bleis ausgesetzt waren, sowohl wenn, durch die periodischen Unterbrechungen, die Behandlungsdauer eine längere Zeit umfasste, als auch bei solchen mit anhaltender Fütterung, welche länger als durch einen Monat hindurch, die Wirkungen des Giftes erfahren haben. Ich fand die Veränderungen dann im Darm, in der Leber, in den Nieren, im Rückenmark und Gehirn und immer konnte ich constatiren, dass denselben die Läsionen der Gefässe voraufgingen und die Vermehrung des Bindegewebes im Zusammenhang damit stand. Es schlossen sich natürlich diese hyperplastischen Vorgänge in erster Linie an die grossen Ausbreitungen des Bindegewebes an, so im Darm an die Submucosa, in der Leber an die Verästelungen der Pfortader, in den Nieren an die Adventitien der Capillarnetze der Rinde, im Rückenmark (Kaninchen) an die vordere und hintere Commissur und die Substantia lateralis, im Gehirn an die Gefässausbreitungen von der Rinde her, in den gangliösen Anhäufungen an das peri- und intraganglionäre Bindegewebe. Von da aus gehen die Verbreitungen oft über weite Strecken und von der Peripherie in die centralen Theile und Parenchyme der Organe.

Am Darme und vorzugsweise im Dünndarme findet man die

Submucosa eigentlich immer etwas breiter, die Drüsenschicht der Mucosa entsprechend vermindert. Die Muscularis und Serosa sind am wenigsten verändert. Das Bindegewebe der Submucosa zeigt sonst nichts Abnormes, als dass es scheint, als ob das Fettgewebe weniger reichlicher in demselben abgelagert sei. Diese Bilder finden sich bei den geringer afficirten Thieren mit kurzer Fütterungsdauer. Es ist deren Darmschleimhaut weich, feucht, von sammetigem Aussehen wie beim normalen Darm, nur dass die Veränderungen der Gefässe oft deutlich hervortreten. Es giebt aber ein Stadium, in welchem die Veränderungen der Gefässe, wie ich oben beschrieben, das Hauptinteresse beanspruchen und in vielen Fällen bleibt dieser Charakter insofern, als die erweiterten arteriellen Stämmchen, die Blutungen in das Gewebe, die Thrombosen in den Venen das Bild so beherrschen, dass die übrigen Gewebstheile in Hintergrund treten. Gewinnen aber die Wucherungen des Bindegewebes die Oberhand, so werden die Gefässe allmählich abgeschnürt, comprimirt und dichtes, homogenes, glänzendes Bindegewebe nimmt schliesslich die Stelle ein. Von hier aus treten dann strahlige Ausläufer nach oben in die Drüsenschicht, drängen die Drüsenkörper in Gruppen zusammen, bringen einzelne zur Verfettung, Atrophie und Verödung. Sie steigen zur Oberfläche der Mucosa, verdicken, verbreitern die Zottenkörper, welche sich allmählich verkürzen, die Gefässe derselben verschwinden und es kann wenigstens für das blosse Auge das Ansehen einer glatten Fläche statt des weichen lockeren Charakters der Mucosa hervortreten. Neben der Verödung der Gefässe treten auch Schnürungen der Lymphbahnen ein. Cystenartig erweiterte Spalträume, die im Gewebe sich finden, sind wohl hierauf zu beziehen. Die folliculären Apparate sind meist äusserst schwach ausgebildet und wie sie selten makroskopisch hervortreten, so waren sie auch mikroskopisch (einmal fand ich geringe Verkäsung) nur als verkümmerte Bildungen zu finden. Sie sind klein, ihre Contour verwaschen, oft haben sie ein glänzendes homogenes Ansehen und wieder anderemal lassen sie sich in dem indurirten Gewebe nicht mehr nachweisen. Alle diese Veränderungen müssen natürlich auf die Functionirung des Darmes, namentlich dessen Absorptionskraft, einen üblen Einfluss gewinnen. — In die Muscularis hinein setzt sich das Bindegewebe dagegen nicht fort. Wohl aber findet man, dass die Verbreiterung

der Submucosa die Muskelschicht etwas verdrängen und verschmä-
lern kann und da dies nicht gleichmässig geschieht, dass die Grenz
zwischen beiden eine wellenförmige oder zackige wird. Nur da,
wo grössere Gefässstämme aus der Muscularis in die Musosa auf-
steigen, finden sich die bindegewebigen Ausbreitungen wieder stärke
und schieben sich wohl auch, den Verästelungen folgend, zwische
die Muskelstrata ein. Sonst aber ist die Muskelschicht unbehellig
davon und die Kittsubstanz der einzelnen Muskelzellen namentlic
ist nicht verändert. Dagegen treten heerdweise kleine Bindegeweb
inseln auf, welche entweder im Zusammenhange mit einem um
schrieben erweiterten Gefässe sich vorfinden oder mit Nervenau
breitungen, wie wir noch sehen werden. Von Veränderungen de
glatten Muskelfasern selbst fallen in erster Linie dem Beobacht
zwei Zustände auf, einmal die Blässe derselben und dann die Ve
schmälerung. Form und Gestaltung der Zellen und Kerne so
ist erhalten. In anderen Fällen namentlich bei den der Bleiwirku
länger ausgesetzten Thieren findet man wohl auch Trübung u
Fettkörncheninfiltrat der Zellen, jedoch nie hochgradig und nie au
gebreitet. — Das Peritoneum fand ich unverändert.

Ich komme nun an den Punkt, der mein Interesse am meist
in Anspruch genommen hat, da er mir für die Pathogenese d
Colica saturnina von grosser Wichtigkeit erscheint, ich meine d
Verhalten der Ganglien des Unterleibs, in specie der Darmwand
selbst. In einem früheren Aufsatz zur pathologischen Anatomie d
chronischen Saturnismus (Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. 285), d
ich gemeinschaftlich mit meinem Freund Prof. A. Kussmaul ve
öffentlichte, haben wir die Veränderungen der Ganglien des Sy
pathicus, namentlich des Ganglion coeliacum beschrieben. W
konnten dort an mehreren dieser Körper die bindegewebige I
duration constatiren und damals schon kam mir der Gedanke,
nicht auch ähnliche Veränderungen an den Ganglien der Darmw
selbst aufzufinden seien. Bei jener Leiche liess sich das nicht m
untersuchen und seit dieser Zeit hatte ich nie mehr Gelegenh
die chronische Bleierkrankung am Menschen zu studiren. Es w
deshalb ein Hauptbestreben von mir, als ich die Erkrankung e
perimentell beim Thier schuf, diese Körper auf etwaige Verän
rungen zu durchsuchen. Meine Erwartung wurde bestätigt und i
habe darüber schon vor bald 3 Jahren Mittheilungen in einer Sitz

les ärztlichen Vereins hier zu machen Veranlassung genommen. Immerhin aber blieben mir damals einige Zweifel, die ich auch ausprach und diese bestanden namentlich in der Frage, ob die Darmpanglien des Meerschweinchens und Kaninchens nicht etwa schon n normalem Zustande ähnliches derartiges manchmal wenigstens eigen oder ob mannichfaltige pathologische Zustände anderer Art icht ähnliche Veränderungen schaffen könnten. Ich habe daher inen grossen Theil meiner Arbeit seit jener Zeit dahin gerichtet, die Darmganglien der genannten Thiere unter normalen und mannichfachen ünstlich geschaffenen pathologischen Zuständen, die etwa hier bei hronischem Saturnismus in Frage kommen könnten, zu untersuchen. ch habe nichts derart gefunden. Erkrankungen des Menschen, bei elchen ich ähnliche Veränderungen (im Ganglion coeliacum) aber iemals auch nur annähernd in so hohem Grade gefunden habe, wie Iorbus Addisoni, Diabetes, können natürlich hier nicht in Betracht ommen. — Ueber die Veränderungen der Ganglien des Sympahicus, sowohl die des Grenzstranges als die der medialen Ganglienruppen, die ich untersucht habe, will ich an einem anderen Orte, o ich die Veränderungen des Gesammtnervensystems bei chronichem Saturnismus der Thiere besprechen werde, im Zusammenang mit bringen. Hier nur so viel, dass ich überall die bindegeebigen Wucherungen und Indurationen traf. Nirgends aber in er Ausdehnung und Intensität wie an den Ganglien des Darms.

Die Veränderungen dieser Gebilde erstrecken sich durch den anzen Darmkanal und umfassen sowohl die submucösen als die nyenterischen Plexus. Der Grad der Veränderungen ist ein ausserrdentlich verschiedener und es richtet sich das offenbar ausser der änge der Intoxication auch noch nach individuellen Verhältnissen. lusserdem, aber nicht immer, hat auch der Grad der Veränderungen es umgebenden Bindegewebes einen Einfluss darauf. Es wäre ehmlich ein entschiedener Irrthum, anzunehmen, dass die Läsion er Ganglienzellen ausschliesslich in Zusammenhang und somit auch n einer Art Abhängigkeit ständen von dem Grad der bindegewebigen Wucherungen im Darm selbst. Es hat das natürlich auch inen Einfluss auf das Schicksal dieser Gebilde, aber in ganz anerer Art und Weise. Sie werden nehmlich in solchen Fällen ähnich wie die Gefässe, das Fettgewebe, die folliculären Gebilde durch Jmschnürung und Druck atrophisch und in dem homogen gewor-

denen Gewebe sind dann alle diese Dinge untergegangen. Andermal gehen bindegewebige Wucherungen der Submucosa und Indurationen der Ganglien beide selbständig gleichen Schritt zusammen, ein drittesmal aber ist die letztere Veränderung ganz selbständig und allein, so dass sehr intensive Läsionen der Ganglien in einer wenig erkrankten Submucosa zu constatiren sind. Es bilden also die Erkrankungen der Ganglien nicht ein Appendix, eine Folge der Veränderungen der Mucosa, sondern es sind das selbständige Prozesse, welche mit ähnlichen Veränderungen im Nervensystem überhaupt im Zusammenhange stehen. Es zeigt sich auch an diesem Orte wieder, dass neben den Veränderungen der Gefässe die des Nervensystems einen Hauptfactor im chronischen Saturnismus darstellen, dass das ganze centrale Nervensystem überhaupt eine grosse und hervorragende Vulnerabilität für die Bleiwirkung zeigt und dass von diesen Hauptcentren der Einwirkung aus die Veränderungen aller übrigen Gewebe als secundäre zu betrachten sind.

Ich habe bei Untersuchung der Ganglien unter allen Methoden der Technik die Behandlung der Darmwand mit Holzessig auch hierbei wieder als die beste und am schnellsten zum Ziele führende gefunden und angewandt. Nur habe ich bezüglich der Concentration der chemischen Präparate, der Zeitdauer der Behandlung und in der Art der Objectsdarstellung mancherlei kleine schwer zu bezeichnende Erfahrungen gemacht. So fand ich, dass neben der Abblätterung der Schichten nach gehöriger Maceration, eine kürzere Zeit der Einwirkung Schnittführungen zwischen Korkplatten mittelst des Rasirmessers gestattet, deren Objecte dann nach nochmaliger verschieden lange Zeit dauernder Einlagerung in sehr verdünntem Holzessig äusserst deutliche Präparate schafft, u. d. m. Die Ganglien des Darms waren immer verändert. Die zu- und abführenden Nerven meistens nicht. Bezüglich des normalen Baues dieser Ganglien verweise ich auf die Arbeiten von Manz (1859) und Auerbach (1862 und 64). Die Veränderungen sind überall die gleichen sowohl an den submucösen als muscularen Plexus, sowohl an solchen Ganglien welche seitlich an einem Nervenstämmchen laufen, als solchen, welche in der Mitte des Laufes eines solchen eingelagert sich finden, wie endlich auch an solchen, die wie ein Centrum sich darstellen, von dem aus nach mehreren Richtungen Nervenfaserzüge abgehen. In allen Fällen begegnet man nirgends mehr

dem Bilde jener dichten Aneinanderlagerung zarter, blasser, heller oder nur leicht molecular gekörnter Zellen mit grossem Kern und Kernkörperchen, zwischen welchen Zellen entweder nur eine schmale, blasse Kittsubstanz oder feine zarte Bindegewebsfaserung oder endlich Nervenfasern sich durchziehen. Immer zeigen die Ganglien scharfe Contouren, sind umfasst von Zügen straffen faserigen Bindegewebes, in deren Umgebung reichliche kleine Spindelzellen eingelagert sind. Von diesem eine feste Hülle darstellenden Bindegewebe, welches meist noch faserig ist, gehen dann ähnliche Züge in das Innere der Ganglien ein und durchsetzen so theilend und trennend die Inhaltsmassen derselben. Meistens sind es einzelne wenige aber breite Züge, welche wie feine Strassen das Gewebe durchziehen und so die Zellen der Ganglien in einzelne grössere Gruppen trennen. Dann sind die einzelnen Züge ziemlich gleichmässig dick. Anderemal theilen sich die ersten von der Peripherie abgehenden Faserbündelchen bald in mehrere einzelne dünnere und so schieben sich endlich fast um jede einzelne Zelle solche Faserungen, so dass jede Zelle wie isolirt erscheint. Ich habe hier bei der Beschreibung das Bild gebraucht als ob immer von der Peripherie gegen das Centrum das Vorrücken der Bindegewebsmassen gehe. Wahrscheinlich aber geschieht das Wachsen der Bindegewebszüge überall durch das ganze Ganglion gleichmässig, wenn auch gerade nicht immer gleichzeitig, denn ein solches Ganglion bildet ja von Natur aus ein feines Fasergerüstwerk, in dessen Maschen einzelne Zellen oder Zellengruppen niedergelegt sind. So erhält dann ein solches Ganglion nur ein stärkeres Gerüstwerk und in Folge dessen natürlich auch engere Maschenräume. Andere Ganglien bieten ein ähnliches und doch verschiedenes Aussehen. Nicht fibrilläre Züge von Bindegewebe durchsetzen dasselbe, sondern ein glattes, glänzendes, homogenes Gewebe bildet gleichsam das Hauptgewebe, die Grundsubstanz, in welche zertreute, einzeln oder in Gruppen liegende Zellen wie eingebettet sind. Diese Ganglien haben auch scharfe Contouren, ja sie sind oft wie scharf herausgemeisselt aus dem übrigen Gewebe, zeigen nirgends Faserung. Breite homogene, scharf gerundete Bänder durchziehen das Gewebe, das immer gegenüber der erst beschriebenen Form viel grössere Einbusse an Ganglienzellen erlitten hat. War das Ganglion ein langgestrecktes, schmales, so erscheint in diesem Fall dasselbe wie ein breites,

glänzendes Band, das scharf ausgeschnittene Lücken zeigt, in denen die Reste von Zellen enthalten sind. In beiden Fällen geschieht die Entwicklung des Zwischengewebes auf Kosten der zelligen Gebilde. Dieselben zeigen in noch früheren Stadien dieser Veränderungen durch zahlreiche Körnchenbildung ein sehr getrübtes Aussehen, es entstehen in ihnen grössere Körner und Schollen, die Kerne werden verdickt, schliesslich verschwinden sie und endlich stellt eine solche Zelle eine schollige festere Masse dar, welche persistirt oder die Zelle wird kleiner, die Körner verschwinden bis auf einzelne grössere und schliesslich ist die Zelle als solche verloren. So erscheint dann ein solches Ganglion wie eine verschieden gestaltete feste, glänzende Masse, in der einzelne trübe dunkle Flecken oft umgeben von feinen blassen Körnchen die Stelle früherer Zellen documentiren. Die ein solches Ganglion durchsetzenden Nervenfasern sind oft noch sehr lange erhalten, wenig oder gar nicht verändert, bis das wuchernde Gewebe die Atrophie auch dieser Gebilde hervorruft. Oft signalisirt eine perlschnurartige Kette von Fettkörnchen den früheren Lauf dieser Gebilde. Da wo die Nervenfasern von den Ganglien zu- oder abgehen, setzt sich die Verdickung der Scheide auch als Verdickung des Perineurium auf die Nerven fort und begleitet dieselben eine Strecke weit. Einzelne Nervenfasern innerhalb solcher Züge zeigen dann wohl auch körnige Veränderungen, besonders wenn das Bindegewebe auch zwischen die einzelnen Fasern noch eingelagert erscheint. In einiger Entfernung hören aber immer diese Veränderungen auf und die Nervenfasern können dann wohl schmaler erscheinen aber zeigen sonst selten weitere Läsionen, vorausgesetzt, dass die Submucosa nicht hochgradig schon verändert ist. In diesem Falle aber erfahren die Nerven wie die anderen Gewebstheile Abschnürungen und Druckwirkungen, die unter Veränderungen des Marks, Zerfallen der Axencylinder, zur Atrophie der ganzen Faser und schliesslichem Untergang derselben führen. Oft sieht man, wie eine solche Faser streckenweise unterbrochen sich zeigt durch Einschluss in solche Wucherungen.

Das sind die Veränderungen an den Plexus der Submucosa. Aehnlich mit Rücksichtnahme der besonderen Verhältnisse finden sich die Läsionen im Plexus myentericus. Ich habe hier neben der reinen Holzessigeinwirkung auch die Behandlung mit Goldchlorid und Uran in einzelnen Fällen als zweckdienlich gefunden zur [illegible]

feren Hervorhebung der Gebilde. Selten in grösseren geschlossenen Gruppen, meist in langgestreckten, breiten Zügen durchziehen hier die Ganglienzellen die Schichten der Muscularis. Auch hier tritt das einemal mehr faseriges, das anderemal mehr homogenes Bindegewebe in die Structur dieser Gebilde ein und verdrängt auf die erwähnte Weise die Zellen. Hier namentlich treten die Bilder breiter glänzender Bänder mit wie eingelassenen Zellen in verschieden breiten Abständen dem Untersucher entgegen. Die äusseren Scheiden zeigen oft stärkeren Kernreichthum wie an den Gebilden der Submucosa und auch an den umgebenden Schichten der glatten Muskelfasern ist nicht selten Kernwucherung zu finden. — An den Nervenendigungen einerseits in der Mucosa andererseits in der Muscularis, d. h. an dem Verlauf der Nerven in diesen Theilen, so weit ich sie verfolgen konnte, war entweder nichts Besonderes zu sehen oder auch eine gewisse Verschmälerung der Fasern, wie das die Nerven unmittelbar am Abgang aus dem Ganglion in einzelnen Fällen schon zeigen. Ich bin überzeugt, dass in noch chronischeren Fällen die Veränderungen dieser in Abhängigkeit von den Ganglien stehender Nerven sich auch mehr zeigen würden als hier in diesen Fällen, wobei die Thiere früher zu Grunde gingen, ehe diese Stadien erreicht waren. Ich kann daher nur wieder bedauern, dass es mir nicht vergönnt war, bei einem über Jahre sich hinziehenden Fall von chronischem Saturnismus, wie man es bei Menschen beobachten kann, die Untersuchung haben machen zu können.

Die Literatur über Bleivergiftung und Bleikrankheiten ist, selbst wenn man nur von der Zeit Tanquerel's an rechnet, in einem schwer zu bewältigenden Umfange angewachsen. Tanquerel's Werk ist in Umfang des Materials und in Kritik des Inhalts staunenswürdig und achtungswerth und da seine Hauptsätze in der neueren Zeit immer mehr zur Geltung kommen, grundlegend und bahnbrechend. Er sichtete zuerst kritisch die chaotische Masse der Erscheinungen, stellte übersichtliche, geschlossene Gruppen auf und zeigte, dass dieselben unabhängig von einander auftreten können. Er war zwar nicht der erste, der die Natur und den Sitz des Leidens dem Nersensystem zuschrieb, er hat auch bei der genaueren Präcision dieser Verhältnisse manche Berichtigung erfahren müssen, aber keiner vor ihm hat die Theorie so consequent und so vollständig aufgestellt und durchgeführt und in der Hauptsache haben seine Annahmen

mit jedem Jahr der Forschung neue Bestätigung erhalten. Vielfach zwar sind die Meinungen seit seiner Zeit auseinandergegangen und keine irgend mögliche Theorie ist unbenutzt geblieben von dem emsigen Forschergeist, um Licht in das Dunkel dieser so häufigen und oft so proteusartig auftretenden Krankheit zu bringen. Die von den Pharmakologen betonte austrocknende Eigenschaft des Bleis bis zu seinen Aetzwirkungen wurden herangezogen, eine beachtenswerthe Reihe von Forschern haben die Musculatur des Körpers als den Hauptangriffspunkt des Giftes betrachtet und den Schwerpunkt bald in die Musculatur der Gefässe (Contraction) und die daraus hervorgehenden Circulationsstörungen (Henle, Hitzig, Rosenstein) bald in die Körpermusculatur gelegt (Henle, Hitzig, Gusserow, Friedländer). Verunreinigungen und Veränderungen des Blutes durch das Blei (Clarus, Falk), veränderte Vorgänge in den secretorischen Apparaten des Körpers (Nieren) wurden als wichtige Factoren geltend gemacht (Traube, Ollivier, Lancereaux). Aber auch die Anschauungen, welche das Nervensystem als vorzugsweise attaquirt betrachteten, befanden sich durchaus nicht in voller Uebereinstimmung. Die Meisten allerdings wiesen auf die Centralorgane als die hier hauptsächlich oder allein afficirten Gebilde hin, aber es gab auch Andere, welche durch die Resultate ihrer Untersuchungen auf Läsionen der peripherischen Ausbreitungen hingeleitet wurden (Westphal, Bernhardt, Charcot, Leyden, Heubel). Die Vertheidiger einer Affection der Centralorgane verlegten nach dem Vorgange Tanquerel's den Hauptsitz je nach dem Krankheitsbild, bei der Encephalopathie in's Gehirn, bei der Paralyse in's Rückenmark, bei der Kolik in den sog. grossen Sympathicus. Andere aber, wenn sie auch die Splanchnici anführten, wiesen auf den centralen Ursprung dieser Nerven hin und legten so in letzter Instanz das Leiden doch ausschliesslich in das Rückenmark und Gehirn (Andral, Grisolle, Ranque, Astruc, Sauvages, Laennec, Barbier, Serres).

In meiner Arbeit liegt das Hauptinteresse auf den Affectionen des Darms und so auch auf den mancherlei Ansichten, welche die Colica saturnina zu erklären versuchten. Sie werden natürlich je nach dem allgemeinen Standpunkt in der Lehre von der Bleikrankheit sich bei den einzelnen Autoren entsprechend wiederholen. Die Einen sehen die Muskeln des Abdomen und Diaphragma (Giacomini,

ilsmann, Hofmann, Combalusi, Anquetin), die Andern die Nerven des Mesenterium (Dubois) oder des Peritoneum (Tauwri) besonders afficirt. Die Reizung durch die harten Fäcalmassen (Gardanne), durch Gasanhäufung (Desbois de Rochefort), wurden betont oder förmliche Entzündung des Darms statuirt (Bordeux, Broussais, Cannet, Palais). Auf den Sympathicus hatten schon früher Willis, Ségond, Schönlein hingewiesen, nachher Tanquerel, Andral, Grisolle, Ranque, dann Romberg, Bouillaud und endlich Falk, Eulenburg und Guttmann und E. und Landois. Es wurde von den Letzteren wie schon von Romberg die Affection als eine Neurose des Sympathicus aufgefasst. Freilich hatte die Sache bei der verschiedenen Auffassung über die Bedeutung des Splanchnicus einen dunkeln Punkt. Nahm man mit Ludwig die fraglichen Nervenpartien als excitirende Factoren, so konnte man ihrer Reizung bei der Vergiftung nur die Beschleunigung der Peristaltik zumessen. Fasste man aber mit Pflüger den Splanchnicus als Hemmungsnerven auf, so handelte es sich um eine sog. Hemmungsneurose (Eulenburg und Landois) und das Darniederliegen der Darmbewegung und damit die Obstipation waren die Folgen. Nasse suchte beide Ansichten zu vermitteln, indem er bei Reizung zuerst Hemmung dann Beschleunigung der Darmbewegung eintreten sah. Bringt man ersteres mit verminderter, letzteres mit vermehrter Darmentleerung in Beziehung, so ist die Schwierigkeit doch nicht ganz gehoben. Denn allerdings wechseln die Symptome beim Darm oft, man hat Diarrhoe und Obstipation beobachtet, aber nicht so, dass zuerst Verstopfung und dann Durchfall zur Beobachtung kam. Deshalb wohl haben Andere den Ausweg gesucht, dass sie auf die mannichfach vorhandenen Nervenbahnen verschiedener physiologischer Bedeutung hinwiesen, welche den Sympathicus mit Gehirn und Rückenmark verbinden. Allerdings sind sowohl die anatomischen Wege der Verbindung als die Ursache der oder jener physiologischen Leistung von diesen Centren nicht ganz klar. Aber bei der Wahl zwischen diesen Ansichten entschieden sich Manche lieber für die letztere, vielfach deutungsfähigere, da bei der ersten man nur die Wahl zwischen zwei Entscheidungen hatte. In Wahrheit aber haben wir ja am Darm und überhaupt an vielen Organen des Unterleibs (Harnorgane) den ähnlichen Reichthum an Vermittlungsformen zwischen peripherischen

Eindrücken und centralen Verwerthungen, welche die neuere Physiologie uns auf anderen Bahnen des Nervensystems bis zu den psychischen Leistungen hinauf kennen gelehrt hat. Es existirt für die meisten Organe des Unterleibs eine dreifach sich aufbauende, wie Etagen über einander liegende grossartig organisirte Leitungsbahn mit Stationen. Die im Darm liegenden submucösen und myenterischen Plexus stellen die erste Etappe dar, zu welcher sensitive Erregungen gebracht und gleich ausgelöst oder weiter geleitet werden können zu den grossen Ganglienanhäufungen des Sympathicus im Abdomen. Dass von diesen neben peripherisch zum Darm wieder zurücktretenden Nerven solche auch centripetal zum Rückenmark und Gehirn gehen ist wohl nach den neueren Untersuchungen unzweifelhaft und wenn wir auch die Wege nicht so genau kennen, so ist die Beobachtung und Thatsache vorerst genügend. Auf die mittlere dieser Stufen hat man bisher für die Erklärung bei dem Saturnismus vorzugsweise gegriffen, da sie durch Beobachtung und Experiment am meisten zugänglich gemacht war, auf die unterste recurrirte man nicht, da man die Erkrankung der hier in Frage stehenden Centralapparate nicht kannte.

Die ersten Punkte, wo die Wirkung des Bleis am Darm einsetzen sollte, wurden verschieden dargestellt. Dass harte Kothballen oder Gase den Reiz auf die Darmschleimhaut abgeben sollen, habe ich schon erwähnt, Andere glaubten, dass durch voraufgehende Affection der Gefässe (Contraction der Arterien) Circulationsstörungen sich einstellen, welche die massigere Ablagerung des Bleis in der Mucosa bedingten, wieder Andere nahmen eine directe Wirkung des Giftes, wie auf die Muskeln der Gefässe, so auch auf die Muscularis des Darms (klonische und tonische Krämpfe) an und wieder Andere sahen den ersten Angriffspunkt in der intermusculären letzten Verbreitung der Nerven. Den meisten Ansichten liegt die Idee einer Reizung sensitiver Nerven des Darms zu Grunde, welche entweder direct durch Ablagerung des Bleis bewirkt werden sollte oder indirect durch Entzündung oder selbst Aetzung. Blei wurde auch durch chemischen Nachweis im Magen und Darm gefunden. Dass Blei vom Blute her in die Gewebe hinein sich ablagert, ist unzweifelhaft, weniger aber wo und wo zunächst. Eine Ablagerung in die Mucosa (ich sehe natürlich von den acuten Intoxicationen mit grossen Gaben ätzend wirkender Bleipräparate ab) kann ent-

weder in das Bindegewebe, die Drüsen, Gefässe oder Nerven des Darms stattfinden und von irgend einem dieser Theile aus die sensibeln Erregungen hervorrufen. Von dem Bindegewebe weiss man, dass seine Veränderungen sehr langsam sich heranbilden und nicht die Stelle der sensibeln Nervenendigungen, sondern fast ausschliesslich die Submucosa betreffen. Von den Störungen der Gefässe lässt sich nicht annehmen, dass sie Quelle sensibler Reizungen seien und noch weniger von den Veränderungen der Drüsenkörper. — Von den in Mucosa und Muscularis des Darms liegenden Nervenendigungen hat man keine sicheren Anhaltspunkte bezüglich einer primären Läsion derselben. Allein meiner Ansicht nach bedarf man keines solchen Nachweises von directer Einwirkung des Bleis auf die letzten Nervenendigungen, da wir in der constanten, fortschreitenden Veränderung der Ganglien des Darms selbst hinreichenden Boden der Erklärung besitzen. Die Darmganglien gehören mit zu den ersten Punkten, auf welche die Wirkung des Bleis sich äussert, wie wir jetzt auch wissen, dass ehe Nerv oder Muskel der Extremitäten ergriffen sind, schon die centralen Apparate des Rückenmarks von den Eingriffen dieses Giftes zu leiden haben. — Durch die Veränderungen dieser Centralapparate des Darms werden sowohl sensible wie motorische Nerven erregt und Schmerz und Contraction des Darms treten dadurch ein. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch Veränderungen an der Darmwand, acute und chronische, lang verweilende Inhaltsmassen, Gasansammlung, Ausdehnung, namentlich aber Darmkatarrhe einen Reiz noch ausserdem auf die sensibeln Nerven ausüben können; allein diese Quellen der Reizung sind jedenfalls secundär, untergeordnet und oft genug fehlend. Endlich können auch durch die Contractionen selbst Schmerzen hervorgerufen werden und ich sehe nicht ein, warum die supponirte geringere Empfindlichkeit des Darms diese Annahme unwahrscheinlich macht. Wenn ferner gesagt wird, dass mit dem Erlöschen des Schmerzes die Contraction schwinde, so lässt sich wohl fragen, woher man letzteres wisse und warum das ein zwingender Grund sei, die Contraction als Folge aufzufassen. Man hat doch auf Contraction, da man diese am Darm (mit Ausnahme des Mastdarms) nicht direct nachweisen kann, nur aus den Schmerzen geschlossen nach Analogie ihres Auftretens bei krampfhaften Zuständen anderer Muskeln. — Ebenso sehe ich nicht

ein, warum man nicht annehmen kann, dass durch tonische Contraction auch Obstipation entstehe und warum man nicht auch einen durch längere Zeit bestehenden hohen Tonus der Darmmusculatur statuiren soll können, wenn der Reiz fortdauert. Es ist aber anzunehmen, dass die motorischen wie die sensiblen Erregungen entsprechend dem langsamen aber constanten Vorrücken der Veränderungen in den Ganglien ununterbrochen bald stärker, bald schwächer fortgehen. Im Verlaufe dieser Vorgänge werden aber gewiss Remissionen und Exacerbationen vorkommen oder es wird die Erregung so schwach werden können, dass sie als Intermission erscheint. Immerhin aber behalten die Vorgänge im Allgemeinen den tonischen Charakter oder es bleibt dieser mindestens der vorherrschende, so dass das Vorrücken der Fäcalmassen dadurch verlangsamt wird. Durch das lange Verweilen derselben im Darm werden die Massen durch Resorption eingedickt und wenn durch die sclerosirenden Veränderungen in der Submucosa des Darms und durch Untergang von Capillaren diese Vorgänge sehr beeinträchtigt werden, ist auch meist ein Stadium der Krankheit erreicht, in welchem die Thiere überhaupt wenig mehr zu sich nehmen. Dazu kommt dann das Trockenwerden der Schleimhaut, der Untergang der Drüsen, der allgemeine Schwächezustand. Wir wissen ja auch, dass es Fälle von Verstopfung giebt ohne Kolik. — Gewiss werden auch bei einigermaassen chronischem Verlauf des Leidens sich die Reizzustände von den Ganglien des Darms fortpflanzen auf die der Bauchhöhle und es können dann die Hemmungswirkungen des Splanchnicus in Activität treten und auch auf andere Bezirke sich ausdehnen, so auf die Muscularis der Blase. Mit dem Wachsthum der Krankheit und je mehr der neurasthenische Charakter sich dabei ausbildet, wird man annehmen dürfen, dass mit der Hereinziehung von Gehirn und Rückenmark die Reflexactionen schwächer werden oder anderen Charakter annehmen, sich auf die Bauchdecken fortsetzen. Vielleicht dass das auch frühzeitig schon geschieht und die Hemmungsneurose des Vagus in seinen Erscheinungen am Pulse in der That auf diese Weise zu Stande kommt.

Der Charakter der Bleikolik stimmt sehr gut zu den genannten ursächlichen Momenten. Die Kolik kann sich Monate hinziehen und es steht dies mit der progressiven Degeneration der Ganglien in Uebereinstimmung. Intermissionen und Exacerbationen sind bei

Neurosen nichts Neues, wenn auch gerade bei der Bleikolik ihre jedesmalige Erklärung schwierig oder unmöglich ist. Rückfälle nach langen Pausen und trotz Vermeidung jeder neuen Noxe sind wohl wie bei ähnlichen Erscheinungen anderer Krankheiten auf zeitweiliges Verschwinden des Giftes aus der Blutbahn zu beziehen und auf Nachschub in dieselbe von irgend einem Organe her, in dem es eine Zeit lang gleichsam aufgespeichert lag. So sind diese Erscheinungen erklärlich auch ohne neue Einfuhr von Gift, also ähnlich wie bei der Syphilis. Sehr leicht möglich ist auch, dass in solchen Pausen das Gift in reichlicherer Menge durch den Urin ausgeschieden wird (L. Hermann) und bei Stockungen dieser Functionen sich die alten Erscheinungen wieder einstellen.

Das Gift mag bei der chronischen Vergiftung aufgenommen werden von welchen Aufnahmepforten es sei, es wird dem Blute zugeführt und erst von diesem aus an die Organe gebracht. Dort wird dasselbe mit den organischen Substanzen in Verbindung treten und nun werden einerseits die Prädilectionsstellen, andererseits die Besonderheit des pathologischen Prozesses sich nach der Reihe geltend machen. Bei Blei wie bei Arsenik, Antimon und Phosphor, geschieht, allen Untersuchungen nach, eine Verbindung des Giftes mit dem Protoplasma der Zellen. In Folge dessen treten Ausscheidungen albuminöser Körnchen, Niederschläge von Eiweisssubstanzen, starke Trübungen und Körnungen ein. Das lässt sich namentlich an den Drüsenzellen des Darmes, der Leber, der Nieren oft sehr auffällig beobachten. Die Zersetzung der Eiweisssubstanzen ist einerseits begleitet mit vermehrten Ausscheidungen des Stickstoffs (Harnstoff), andererseits mit dem Erscheinen und Liegenbleiben (Mangel an Oxydation) von Fettkörnchen in den Organen. Die Untersuchungen von Fraenkel, Bauer, Storch, Saikowsky, Cohnheim haben uns gezeigt, wie mit dem Sinken der Kohlensäureabscheidung sich die Steigerung des Eiweisszerfalls combinirt. Mit dem Untergang specifischer Gewebselemente ist die hyperplastische Entwicklung von Bindegewebe gerne verbunden. — An den Gefässen treten, eingeleitet von zelliger Infiltration in die Adventitia und von Kernwucherungen in der Muscularis, Degenerationen in letzterer ein, wodurch Lockerung der Schichten, Erweiterung des Lumens, selbst Zerreissung derselben eintreten. Wir haben hier wie so oft neben degenerativen Zuständen (Fettmetamorphose) auch solche

von Neubildung. Es findet offenbar eine tiefe Läsion der Gefässwände Statt, die selbst mit Diapedese und Rhexis verbunden sein kann und ich pflichte dem Ausspruch einiger Autoren bei, dass Bleivergiftung chronische hämorrhagische Entzündung schafft. Die daran sich anknüpfenden Circulationsstörungen, Verlangsamung des venösen Blutlaufes, Erweiterung, selbst Thrombosirung venöser Gefässe, begleitende Blutung aus Capillaren, kann man ausser im Magen und Darm, namentlich in Leber und Nieren, selbst auch im Gehirn auf das Bestimmteste constatiren. Dadurch ist aber ein weiteres Motiv für den Zerfall der Gewebselemente gegeben und auch die Bindegewebsentwicklungen reihen sich gerne an die venösen Stauungen in den Organen, namentlich bei Schleimhäuten, an. Ich beziehe die Fälle von Geschwürsbildung im Magen nicht auf Aetzungsvorgänge, sondern fasse sie als braune Erweichungsheerde auf, durch circulatorische Störungen herbeigeführt. Ich thue das, weil einmal diese Geschwüre sich so selten zeigten, weil die Dosis des Bleipräparates eine solche war, dass Aetzwirkungen nicht zu erwarten standen, weil sie nur im Magen und sonst nirgends im Darm auftraten und sie keine anatomischen Zeichen von Irritation und Entzündung in sich oder in der Umgebung trugen wohl aber die Formen des Entzugs der Ernährung, nicht der entzündlichen, sondern der einfach circulatorischen Nekrose.'

Ein dritter Angriffspunkt sind die Centralapparate des Nervensystems, die ganglionären Apparate in ihrer ganzen Ausdehnung. Von hier aus werden dann als den motorischen und trophischen Centralpunkten die Degenerationen der Leitungsbahnen und der Muskeln eingeleitet. Wahrscheinlich wird man auch hier einerseits eine Läsion des Protoplasma der Zellen als das primäre constatiren müssen, an das sich dann bei fortdauernder Reizung die bindegewebige und sclerosirende Degeneration anschliesst.

Die Resultate meiner Untersuchungen lassen sich kurz in folgende Sätze fassen:

1. Die Bleivergiftung an Kaninchen und Meerschweinchen mit täglichen Dosen von 0,2 g tödtete die Thiere in einem Zeitraume von frühestens 10 und spätestens 266 Tagen.

2. Bei allen fanden sich ausgeprägte Veränderungen an verschiedenen Organen.

3. Im Magen und Darm treten a) Trübungen und Verfettungen

der Drüsenzellen ein, b) Erweiterungen arterieller Gefässe, venöse Stauungen, Hämorrhagien bis zu braunen umschriebenen Erweichungen, c) Bindegewebsentwicklung der Submucosa und sclerosirende Degeneration der submucösen und myenterischen Ganglienapparate.

4. Die Veränderungen dieser letzteren liegen der Colica saturnina zu Grunde.

5. Die Veränderungen am Darme überhaupt erklären die Abmagerung der Thiere.

6. Der Verfasser glaubt sich berechtigt, aus den gewonnenen Erfunden Schlüsse auf die (chronische) Bleiintoxication überhaupt ziehen und den Charakter der Erkrankung als parenchymatöse Degeneration mit nachfolgender Bindegewebsinduration (ähnlich der chronischen Phosphorvergiftung) bezeichnen zu dürfen, als eine Krankheit, die unter den Erscheinungen einer chronischen hämorrhagischen Entzündung und einer Neurose der verschiedensten Bezirke des Nervensystems verläuft.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. a und b Normale Ganglien aus der Submucosa des Dünndarms eines Kaninchens.

Fig. 2. Ganglienkörper aus der Submucosa eines Kaninchens. Dünndarm. Fall 3.

Fig. 3. Ganglienkörper aus der Submucosa des Dünndarms eines Kaninchens. Fall 5.

Fig. 4. Ganglion aus der Muskelschicht des Dünndarms von demselben Kaninchen.

Fig. 5. Ganglienkörper aus der Submucosa des Dünndarms eines Meerschweinchens. Fall 7.

Fig. 6. Ganglion aus der Submucosa des Dickdarms eines Meerschweinchens. Fall 8.

Fig. 7. Ganglienkörper aus der Submucosa des Dünndarms eines Kaninchens. Fall 9.

Fig. 8. Ganglienkörper aus der Muskelschicht des Dünndarms eines Kaninchens. Fall 10.

Fig. 2 zeigt die Wucherung faserigen Gewebes in dem Ganglienkörper, die übrigen die Form homogener Sclerosirung. In beiden Fällen mit dem Untergang der Ganglienzellen.

Sämmtliche Bilder unter der Vergrösserung von Hartnack I. 7 gezeichnet.

XVIII.

Einige Versuche über künstliche Abkühlung und Erwärmung warmblütiger Thiere.

Von Dr. Nasaroff.

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Herrn Prof. Paschutin zu St. Petersburg.)

In letzter Zeit fand, Dank der Arbeit Rosenthal's (Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren. Erlangen, 1872), die Ansicht, dass das Wesentliche bei der Erkältung in der schädlichen Wirkung des Temperaturwechsels der inneren Organe in Folge des Zuflusses des in der Haut plötzlich abgekühlten Blutes bestehe, eine grössere Aufnahme. Besonders stark ist die Wärmeentziehung der inneren Organe in dem Falle, wenn die Haut im Zustande starker Hyperämie einer plötzlichen Abkühlung unterworfen wird, d. h. wenn in einem bestimmten Zeitraum eine möglichst grosse Menge Blutes sich in der Haut abkühlt. Die eben angeführte Ansicht über das Wesen der Erkältung fand ihre Bekräftigung in den Arbeiten von Afanassjeff (Journ. für norm. und pathol. Histologie und klin. Medic., 1876, Petersburg), und Lassar (dieses Archiv, 1880, Bd. 79). Der erstere stellte seine Versuche an Kaninchen an, und beobachtete bei plötzlicher Abkühlung an Thieren einen deutlichen ausgeprägten parenchymatösen Prozess in den inneren Organen. Der zweite aber, der zu seinen Versuchen Kaninchen und trächtige Hunde benutzte, bemerkte gleichfalls eine Alteration der inneren Organe, jedoch nicht parenchymatösen, sondern interstitiellen Charakters. —

Da die Thiere, um die Hyperämie hervorzurufen, in einen warmen Raum gesetzt wurden, wobei ihre Eigentemperatur mehr oder weniger stieg, so bemühte ich mich erst die Folgen plötzlicher Erwärmung der Thiere, und dann die Folgen plötzlicher Abkühlung sowohl normaler, als auch vorher erwärmter Thiere kennen zu lernen.

I.

Behufs der Erwärmung wurden die Thiere in Luftkammern von 38°—55° C. gehalten. Eine solche Kammer wurde während des Versuches gründlich ventilirt. Im übrigen entsprach sie fast vollkommen dem Apparat, den Claude Bernard zu seinen Arbeiten (Leçons sur la chaleur animale. Paris 1876, pag. 363) anwandte. Meine Versuche zeigten, dass wenn auch die Steigerung der Temperatur der Thiere von der Temperatur der Kammer abhing, so doch der Grad der Temperatursteigerung nicht für alle Thiere derselbe ist, und der herrschenden Meinung, dass kleinere Thiere mehr Zeit zum Erwärmen gebrauchten, als grosse, nicht entspricht. (Claude Bernard, Leç. sur la chal. an. pag. 348.)

Als Beweis dafür können meine folgenden Versuche dienen (4 an Kaninchen und 9 an Hunden).

Thiergattung.	Gewicht des Thieres in Grm.	Temperatur d. Luftkammer.	Dauer der Erwärmung in Minuten.	Temperatur des Thieres vor dem Versuche.	Temperatur des Thieres zu Ende des Versuchs.	Mittlere Zunahme d. Körpertemp. in d. Minute währ. d. Versuches.
No. 1. Kaninchen	1417	42° C.	60	38,7° C.	40,3° C.	0,0266°
No. 2. -	1580	42	60	39,9	42,0	0,035
No. 3. Junges Kaninch.	899	45	30	39,3	42,3	0,1
No. 4. Kaninchen	1420	45	30	39,4	42,3	0,0966
No. 1. Einige Monate alter Hund	2240	40	20	38,8	40,4	0,08
No. 2. Erwachs. Hund	2500	42	20	38,6	40,6	0,1
No. 3. - Hündin	3220	42	20	39,2	39,7	0,025
No. 4. - Hund	5650	40	20	38,0	39,4	0,07
No. 5. - Hündin	5870	40	20	38,0	39,7	0,085
No. 6. - Hund	3390	47	20	38,2	40,6	0,12
No. 7. - Hündin	5800	47	20	39,0	40,3	0,065
No. 8. - -	6000	49	20	39,1	42,0	0,145
No. 9. - Hund	7900	49	20	38,7	41,0	0,115

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass die Körpergrösse der Thiere einer und derselben Gattung keinen besonderen Einfluss auf die Schnelligkeit der Körpererwärmung in warmer, nicht mit Wasserdämpfen gesättigter Luft ausübt. Leider habe ich nicht immer das Alter der von mir benutzten Thiere angemerkt. Unter ihnen waren sehr wenige nicht erwachsene. Wie es scheint, erwärmen

sich solche unerwachsene Thiere in der Luftkammer schneller, als erwachsene.

Ferner hat auf die Schnelligkeit der Erwärmung des Körpers auch der Ernährungszustand der Thiere einen Einfluss; je mehr ausgehungert ein Thier ist, desto schneller erwärmt es sich. So z. B. wurde ein Hund von 6150 g an anfänglichem Gewicht dreimal der Erwärmung in der Luftkammer von 42° C. 45 Min. lang unterworfen. Hiebei erwies sich, dass:

am 4. Hungert., als der Gewichtsverl. 6,99 pCt. war, die T. um 3,7° C.
- 8. - - - - 11,87 - - - - - 3,8 -
- 10. - - - - 16,09 - - - - - 5,4 -

gestiegen war.

Bei normal genährten Thieren bemerkt man im Gegentheil bei jeder neuen Erwärmung eine Verminderung in der Schnelligkeit der Temperaturzunahme, oder wenigstens kein Wachsthum derselben, wie bei hungernden Thieren. So z. B. erhielten wir bei einem normal genährten Hunde, dessen Gewicht während der Verluste zwischen 4370—4420 schwankte, und der 3 mal der Erwärmung in einer Luftkammer von 44° C. 23 Min. lang unterworfen wurde, folgende Resultate:

Am 1. Tage erwärmte sich das Thier um 3,5° C.
- 3. - - - - - - 3,3 -
- 5. - - - - - - 2,9 -

Von grossem Einfluss auf das Resultat der Erwärmung ist die Zeitdauer, während welcher das Thier im erwärmten Zustande erhalten wird, wie sich das auch a priori voraussetzen liess. So zeigen die unten angeführten Beispiele, dass das Thier, wenn es sich rasch erwärmt hat und gleich nach Erlangung des höchsten Temperaturgrades aus der Luftkammer entfernt wird, am Leben bleibt, auch nach einer Erwärmung von über 44° C. Nach Entfernung eines solchen Thieres aus der Luftkammer fällt die Temp. desselben gewöhnlich unter die Norm, nach einigen Stunden jedoch erlangt sie wiederum die normale Höhe; hiebei wird manchmal eine vorübergehende Albuminurie beobachtet. Wenn jedoch die Erwärmung allmählich steigt, so dass der Körper verhältnissmässig lange Zeit eine erhöhte Temp. besitzt, so tritt der Tod, wenn die Erwärmung die genannte Temp. erreicht hat, unausbleiblich ein. So z. B.

Thiergattung und Gewicht in g.	Temperatur d. Luftkammer.	Dauer der Erwärmung in Minuten.	Höchste Körpertemperatur.	Bemerkungen.
No. 5. Kaninchen, 1934	48°C.	50	44,3°C.	Nach Entfernung aus der Kammer fiel die Temp. allmählich; nach 2 Stunden war sie 36,8°. Am folgenden Morgen war die Temp. normal.
No. 6. Kaninchen, 1700	43	119	44,8	Entfernt ohne Lebenszeichen.
No. 10. Hund, 6530	44	30	44,5	Nach Entfernung des Thieres fiel die Temp. allmählich; nach 2 Stunden fiel sie bis auf 37,2°. Am folgenden Morgen war die Temp. normal. Albuminurie hielt 2 Tage an.
No. 11. Hund, 4250	42	74	44,4	Starb nach 4 Std. 40 Min. bei allmählichem Sinken der Temp.

Die Erwärmung von Hunden und Kaninchen bis 43,5°C. im Verlauf der von mir angewandten Zeit, d. h. nicht über 70 Min., wurde sehr leicht ertragen, nur beobachtete man ein nachfolgendes schnell vorübergehendes Fallen der Temperatur auf 2½° unter Norm.

Bemerkenswerth ist, dass während des Aufenthaltes der Thiere in der Luftkammer anfangs ihre Temperatur allmählich steigt; sobald sie aber circa 43°C. erreicht hat, fängt sie immer rascher und rascher an zu steigen.

Beispiele:

Thiergattung und Gewicht in g.		Temperatur der Luftkammer.	Perioden der Erwärmung in Minut.	Temperatursteigerung in recto.	Körpererwärmung in 1 Minute.
No. 8. Hündin	6000	49	20	39,1—42,0	0,145
			9	42,0—43,5	0,166
			10	43,5—45,4	0,19
No. 7. Hündin	5800	47	58	38,8—42,6	0,065
			15	42,6—43,9	0,0866
No. 3. Hündin	3300	42	72	39,0—40,6	0,0222
Dieselbe am 2. Tage	3240	42	120	38,8—44,5	0,0475
No. 10. Hund	5740	43	30	39,4—43,1	0,1233
Derselbe am 3. Tage	5690	43	40	39,4—45,4	0,15

In den Versuchen an den beiden letzten Thieren wurde blos die summarische Schnelligkeit der Erwärmung bis zu mässigen und

höheren Temperaturen verglichen. Trotzdem ist auch hier zu bemerken, dass die Schnelligkeit der Erwärmung in der Minute im letzten Falle schneller zunimmt, als im ersten. Bei diesen Versuchen waren die Hunde dem Hunger nicht ausgesetzt, somit musste also das wiederholte Erwärmen die Schnelligkeit desselben vermindern und nicht steigern.

Die Gewebe der nach der Erwärmung gestorbenen oder getödteten Thiere wurden von mir einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Uebrigens untersuchte ich blos das Herzfleisch und die anderen quergestreiften Muskeln, die Leber und die Nieren.

Bei einem 5 Wochen alten Hunde, der im Verlauf von 20 Min. bis 40,6° C. erwärmt und gleich darauf durch einen Stich in das verlängerte Mark getödtet worden war, und bei einem Hunde, der im Verlauf von 31 Min. bis 41° C. erwärmt und auf dieselbe Weise getödtet war, fanden sich gar keine Veränderungen in den erwähnten Organen. Bei einem anderen jungen Hunde, der in einer Luftkammer von 52° C. 20 Min. lang erwärmt wurde, und der in derselben starb, als die Temp. in recto auf 45° C. stieg, war der quergestreifte Charakter der Muskeln stellenweise nicht deutlich zu unterscheiden; in der Leber war stellenweise das Protoplasma der Zellen trübe und stark körnig; stellenweise waren die Capillargefässe der Leber mit Blutkörperchen angefüllt; in den Nieren bemerkte man eine Hyperämie der Malpighischen Körper und das Epithel der gewundenen Nierenkanälchen war stark körnig. Bei einem Hunde, der in einer Luftkammer von 45° C. 48 Min. lang erwärmt und bei 46° in recto gestorben war, sowie bei einem anderen Hunde, der in einer Luftkammer von 42° nach 65 Min. gestorben war, als die Temperatur in recto auf 45,8° gestiegen war, fanden sich dieselben Veränderungen, wie bei den vorhergehenden Thieren; nur waren sie hier umfangreicher und intensiver. Dasselbe fand sich auch bei einem Kaninchen, das in einer Luftkammer von 43° 1 Stunde 59 Min. erwärmt und bei der Steigerung der Temperatur in recto auf 44,8° gestorben war. Bei einer Hündin, die in einer Luftkammer von 42° C. im Verlauf von 74 Min. bis 44,4° in recto erwärmt worden, und die 4 Stunden 40 Min. nach der Entfernung aus der Kammer bei allmählichem Fallen der Temperatur gestorben war, war der parenchymatöse Prozess in den genannten Organen stärker und umfangreicher

ausgeprägt; ausserdem befanden sich auch die Muskeln der Extremitäten und des Bauches im ersten Stadium des parenchymatösen Prozesses. Bei einem Hunde, der im Verlauf von 9 Tagen 4 mal erwärmt war, das erste Mal im Verlauf von 25 Min. bis 41,1° in recto, das zweite Mal im Verlauf von 30 Min. bis 44,5°, das dritte Mal im Verlauf von 30 Min. bis 43,1°, und das vierte Mal im Verlauf von 40 Min. bis 45,4° und der bald nach der letzten Erwärmung bei allmählichem Sinken der Temp. gestorben war, zeigte sich der parenchymatöse Prozess bedeutend intensiver und umfangreicher, als bei den vorhergehenden Thieren. Hieraus folgt, dass bei Thieren, die in Folge von Erwärmung gestorben sind, immer ein parenchymatöser Prozess beobachtet werden kann, und dass derselbe bei denjenigen Thieren intensiver ausgeprägt ist, welche der Erwärmung längere Zeit ausgesetzt waren.

II.

Die Abkühlung der Thiere wurde gewöhnlich in kaltem Wasser von 0,2°—12° vorgenommen, wobei die Temp. in recto oft bis auf 14° sank.

Die Schnelligkeit der Abkühlung hängt, abgesehen von der Temp. des Wassers, meinen Beobachtungen zu Folge, von vielen rein individuellen Bedingungen ab und steht nicht in strengem Zusammenhange mit dem Umfange des Thieres. Hier einige Beispiele aus meinen Versuchen, die ich sowohl an jungen, als an alten Thieren anstellte:

Thiergattung.	Gewicht in g.	Grad der Abkühlung in 10 Min. in 32400 ccm Wasser von 5°C.
No. 12. Erwachsener Hund	9150	2,4
No. 13. - -	7000	5,2
No. 14. - -	4610	3,0
No. 15. - -	3900	6,8
No. 16. Junger Hund	7090	8,8
No. 17. - -	6240	7,7

Auch aus diesen Versuchen geht hervor, dass junge Thiere weniger im Stande sind, ihre Eigentemperatur zu erhalten, als erwachsene. Die leichte Abkühlung neugeborener Thiere ist schon längst constatirt worden.

Ebenso kann ich constatiren, dass eine einmalige Abkühlung von erwachsenen Thieren, von Hunden bis 18° C., von Kaninchen und Katzen bis 20° sehr leicht ertragen wird. Nur manchmal findet sich bei ihnen in Folge der Abkühlung Eiweiss im Harn. Ausserdem beobachtet man noch einen Gewichtsverlust, der jedoch in 4—5 Tagen vollständig verschwindet. Eine einmalige Abkühlung erwachsener Hunde bis 14°, von Kaninchen und Katzen bis 16° führt unausbleiblich zum Tode.

Sobald die Abkühlung täglich wiederholentlich gemacht wird, so kommt das Thier zuletzt um, wenn seine Eigentemperatur auch nicht bis auf 14°—16° C. fällt. Hunger schwächt sehr die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Wirkung der Abkühlung. Bei hungernden Hunden trat in meinen Versuchen der Tod bei viel mässigerer Abkühlung ein, als bei gut genährten. Je länger das Thier dem Hunger ausgesetzt ist, desto leichter fällt seine Eigentemperatur unter dem Einfluss des kalten Wassers und der Tod tritt bei viel mässigerer Abkühlung ein. Hier ein Beispiel: Ein dem Hunger ausgesetzter Hund mit anfänglichem Gewicht von 4390 g wurde 2 mal in 32400 ccm thauenden Schneewassers jedesmal 20 Min. lang abgekühlt.

Am 3. Hungertage bei

38,3° in recto (Gewichtsverl. 5,24 pCt.) Sinken d. T. um 8,3°

am 6. Hungertage bei

38,3° in recto (Gewichtsverl. 13,44 pCt.) Sinken d. T. um 10,8°.

Er starb nach einigen Minuten bei allmählichem Sinken der Temp. bis 24° C. in recto. Ein anderer hungernder Hund, mit anfänglichem Gewicht von 5690 g, wurde am 7 Hungertage im Verlauf von 25 Min. in 32400 ccm thauenden Schneewassers abgekühlt; die Temp. in recto sank auf 13° niedriger als vorher; das Thier starb (am 7. Hungertage), nachdem es nur 22,42 pCt. an Gewicht verloren hatte. Somit konnten die hungernden Hunde nicht einmal ein Sinken der Temp. bis 24° C. ertragen.

Ganz anders verhält es sich, wenn wiederholte Abkühlungen an normal genährten Thieren ausgeführt werden. Hiebei erhalten wir dieselben Resultate, wie bei wiederholtem Erwärmen normaler Thiere. Das Thier acclimatisirt sich gewissermaassen und bemüht sich, der Abkühlung zu widerstehen, so dass mit jeder folgenden Abkühlung das Sinken der Temp. immer schwächer wird, wie das an folgenden Beispielen zu sehen ist:

Thiergattung. Versuchstag.	Gewicht der Thiere in g.	Grad der Abkühlung im Verlauf von 10 Min. in 32400 ccm Wasser von 5° C.
1) No. 12. Erwachsener Hund.		
Am 1. Tage	9150	2,4
- 3. -	9040	2,2
- 5. -	9000	0,9
2) No. 13. Erwachsener Hund.		
Am 1. Tage	7000	5,2
- 2. -	6920	4,2
- 6. -	7110	3,2
3) No. 14. Erwachsener Hund.		
Am 1. Tage	4610	3,0
- 2. -	4650	1,9
- 4. -	4670	1,2
4) No. 17. Junger Hund.		
Am 1. Tage	6240	7,7
- 4. -	6170	5,9
- 6. -	6120	4,6
		Grad der Abkühlung im Verlauf von 10 Min. in 18000 ccm Wasser bei 5,6° C.
5) No. 18. Junger Hund.		
Am 1. Tage	4940	4,2
- 2. -	4920	2,8
- 3. -	4890	2,6

Die calorimetrischen Messungen[1]) an Thieren (in der folgenden Tabelle angeführt) zeigten, dass die Accomodation des hierischen Organismus an die wiederholte Kältewirkung hauptsächich in der progressiv zunehmenden Wärmeproduction bestehe, wobei der Wärmeverlust bei erwachsenen Thieren in Folge wiederholter Abkühlungen abnimmt (No. 12, 13, 14), bei jungen Thieren m Gegentheil sogar ein wenig zunimmt (No. 17, 18). Dieser Wärmeverlust aber wird sowohl bei jungen als auch bei alten Thieren immer reichlicher durch erhöhte Wärmeproduction ersetzt.

[1]) Die calorimetrischen Messungen in meinen Versuchen sind zwar nicht völlig genau im Sinne von absoluten Ziffern, vollständig überzeugend aber im Sinne von vergleichenden Versuchen, da die Bedingungen ihrer Ausführung dieselben waren, d. h. bei derselben Wassertemperatur der Calorimeter, bei derselben Quantität des Wassers und derselben Lufttemperatur. Als Calorimeter diente uns ein Zinkgefäss, das in Matten eingewickelt und bis zu einer bestimmten Höhe mit Wasser gefüllt war. Die Zinkmasse ist bei der Berechnung auf das entsprechende Gewicht des Wassers gemäss der specifischen Wärmecapacität übergeführt.

Thiergattung. Versuchstag. Gewicht in g [1]).	Summarische Quantität der Calorien, die 1 g Körper in 10 Min. dem Calorimeter abgiebt.	Die Quantität der Calorien, die 1 g des Körpers in 10 Min. verliert, d. h. das Sinken der Temp. des Körpers während des Versuches, durch Calorien ausgedrückt.	Quantität der Calorien, die 1 g des Körpers in 10 Minuten entwickelt.
1) No. 12. Erwachsener Hund.			
Am 1. Tage 9150	7,160	1,992	5,168
- 3. - 9040	6,884	1,826	5,058
- 5. - 9000	5,823	0,747	5,076
2) No. 13. Erwachsener Hund.			
Am 1. Tage 7000	8,891	4,316	4,575
- 2. 6920	8,506	3,486	5,020
- 6. 7110	8,279	2,656	5,623
3) No. 14. Erwachsener Hund.			
Am 1. Tage 4610	8,527	2,49	6,037
- 2. - 4650	7,747	1,577	6,170
- 4. - 4670	7,716	0,996	6,720
4) No. 17. Junger Hund.			
Am 1. Tage 6240	10,499	6,391	4,108
- 4. - 6170	10,618	4,897	8,721
- 6. - 6120	10,704	3,818	6,886
5) No. 18. Junger Hund.			
Am 1. Tage 4940	7,565	3,486	4,079
- 2. - 4920	7,598	2,324	5,274
- 3. - 4890	7,644	2,158	5,486

Bei Thieren jedoch, deren Ernährungszustand mangelhaft ist, tritt keine Accomodation bei wiederholten Abkühlungen ein, wie wir das auch bei dem Erwärmungsprozess hungernder Thiere gesehen haben. Hier die Tafel:

Thiergattung. Versuchstag. Gewicht in g.	Summarische Quantität, die 1g des Körpers in 10 Min. dem Calorimeter abgiebt.	Die Quantität der Calorien, die 1 g des Körpers in 10 Min. verliert.	Die Quantität der Calorien, die 1 g d. Körpers in 10 M. entwickelt.	Bemerkungen.
1) No. 15. Hund.				Quantität d. Wassers im Calorimeter 32400 ccm Temp. 5° C.
Am 1. Tage 3900	11,729	5,664	6,085	
- 2. - 3840	10,237	5,727	4,510	
- 4. - 3750	10,483	5,727	4,756	
2) No. 18. Junger Hund.				18000 ccm Wasser, Temp. 6,5° C.
Am 1. Tage 4660	6,016	2,49	3,526	
- 2. - 4620	6,877	2,656	4,221	
- 3. - 4520	6,202	2,739	3,463	

[1]) Die Quantität des Wassers im Calorimeter in den 4 ersten Versuchen war 32400 Cm., die Temp. 5° C., in dem 5. Versuche 18000 Cm., die Temp. 5° C.

Der Hund No. 15 wurde vor dem Versuch im Verlauf von 4—5 Tagen fast ohne Nahrung gehalten; während des Versuchs bekam er eine Nahrung, die sehr arm an Eiweiss und Fett war. Der Hund No. 18, der schon Abkühlungsversuchen unterworfen war (siehe oben), hungerte in letzterem Falle 2 Tage lang vor dem Versuch; während des Versuches erhielt er dieselbe Nahrung wie No. 15.

Das Herzfleisch und die quergestreiften Muskeln, die Leber und die Nieren der nach der Abkühlung gestorbenen oder vermittelst eines Stiches in das verlängerte Mark getödteten Thiere wurden mikroskopisch untersucht.

Bei einem Hunde, der im Verlauf von 40 Min. bis 34,5° C. in recto abgekühlt und darauf sofort getödtet worden war, sah man die Capillargefässe der Leber und die Gefässe der Malpighi'schen Körper stellenweise mit Blutkörperchen überfüllt; in der Leber fanden sich ausserdem noch leicht gequollene und körnige Zellen. Bei einem anderen Hunde, der im Verlauf von 85 Min. bis 27,9° C. abgekühlt und gleichfalls getödtet worden war, bemerkte man eine Blutüberfüllung einzelner Capillargefässe der Leber und der Gefässe der Malpighischen Körper; in der Leber waren die Zellen stellenweise gequollen, ihre Contouren abgerundet, das Protoplasma stark körnig; in den Nieren bemerkte man eine schwache Trübung des Epithels der gewundenen Kanälchen.

Bei einem Hunde, der im Verlauf von 150 Min. bis 18,3° C. abgekühlt und am folgenden Tage bei normaler Körpertemperatur getödtet worden war, hatte die grösste Zahl der Leberzellen eine polygonale Form, nur hin und wieder waren die Contouren abgerundet und das Protoplasma körnig; in den Nieren aber war das Epithel der gewundenen Kanälchen stark körnig. Bei einem anderen Hunde, der im Verlauf von 196 Min. bis 17° C. abgekühlt und nach einer Stunde und 40 Min. in einem kalten Zimmer (circa 6°) bei allmählichem Sinken der Temp. bis auf 13,5° C. gestorben war, fand man Folgendes: stellenweise Trübung der Muskelfasern des Herzens und der Extremitäten; die Contouren der Leberzellen abgerundet und das Protoplasma stark körnig; die Capillaren der Leber stellenweise mit Blutkörperchen überfüllt; das Epithel der Malpighischen Körper stark körnig und die Gefässe mit Blut überfüllt. Bei einem Kaninchen, das während einer Abkühlung von 73 Min. Dauer beim Sinken der Eigentemperatur bis auf 15,6° in

recto gestorben war, fanden sich dieselben Veränderungen, wie bei dem vorhergehenden Hunde, nur mit dem Unterschiede, dass die Muskeln des Herzens und der Extremitäten ihren quergestreiften Charakter bewahrt hatten.

Aus diesem Resultate der mikroskopischen Untersuchungen geht offenbar hervor, dass die Hauptveränderungen unter dem Einfluss hochgradiger Abkühlung in der Leber anzutreffen und verschieden ausgeprägt sind: bei einem Thiere, das in Folge der Abkühlung gestorben, ist die Alteration stärker ausgeprägt, als bei einem während der Abkühlung getödteten Thiere. Bei einem sehr stark abgekühlten Thiere, das dennoch am Leben geblieben ist und erst am folgenden Tage getödtet wird, ist die Leberalteration sehr unbedeutend. Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass sich die Veränderungen in den Leberzellen proportional dem Grade der Abkühlung verhalten, und dass sie leicht verschwinden, wenn nur das Thier die Abkühlung überlebt.

III.

Gehen wir jetzt zu den Abkühlungsversuchen an vorher erwärmten Thieren über.

Schon a priori lässt sich erwarten, dass wenn ein Thier, das vorher bis zu einem bestimmten Grade erwärmt worden war, im kalten Wasser gehalten wird, das stärker erwärmte Thier in jeder Zeiteinheit mehr Wärme an das Wasser abgeben wird, als das weniger erwärmte, in Folge des grösseren Unterschiedes zwischen der Temp. des Wassers und derjenigen des Thieres. Dazu kommt noch, dass bei mehr erwärmten Thieren die Haut stärker hyperämisch ist, und somit die Peripherie eines solchen Thieres mehr zur Abgabe fähige Wärme enthält als ein weniger erwärmtes. Die folgenden Versuche bestätigen dies:

Thiergattung. Versuchstag. Gewicht in g.	Temp. des Thieres vor der Abkühlung.	Quantität des abkühlenden Wassers, seine Temperatur.	Zeitdauer der Abkühlung in Minut.	Temp. des Thieres in recto nach Entfernung aus dem Wasser.
1) No. 7. Kaninchen.				
Am 1. Tage 1270	41,5	5000 ccm 2°	4	34,6° C.
- 6. - 1117	41,1	5000 ccm 2°	4	34,7
2) No. 4. Kaninchen.				
Am 1. Tage 1420	42,3	26400 ccm 2,2°	10	29,8
- 3. - 1400	42,7	26400 ccm 2,2°	10	27,2

Thiere, die einer kurzen und nicht hochgradigen Erwärmung (bis 42,5°) in der Luftkammer und darauf der Abkühlung in kaltem Wasser ausgesetzt waren, erwärmten sich bei wiederholter Erwärmung am folgenden Tage in derselben Luftkammer weniger rasch, als vorher, wie wir das an den Erwärmungsversuchen der Thiere auch ohne folgende Abkühlung gesehen haben. Bei den gegenwärtigen Versuchen tritt die Accomodation der Thiere an die erwärmte Luft sogar besser ein als bei den Thieren, die nur der Erwärmung unterworfen worden. Hier die Tafel der Versuche mit wiederholter Erwärmung bei folgender Abkühlung:

Thiergattung. Versuchstag. Gewicht in g.	Dauer der Erwärmung in der Luftkammer in Min. bei 40°.	Grad der Steigerung d. Körpertemperat. in 1 Min.	Bemerkungen.
1) No. 1. Junger Hund.			Nach Entfernung aus d. Luftkammer, bei der ersten Erwärmung, b. auf 29° C. (in recto) abgekühlt.
Am 1. Tage 2240	35	0,08°	
- 2. - 2240	35	0,066	
2) No. 5. Erwachs. Hund.			Nach Entfernung aus d. Luftkammer abgekühlt: bei der ersten Erwärmung bis auf 29,8° C., bei der zweiten bis auf 31° C.
Am 1. Tage 5870	40	0,085	
- 2. - 5920	40	0,055	
- 3. - 5820	40	0,038	
3) No. 19. Erwachs. Hund.			Nach Entfernung aus der Luftkammer abgekühlt: bei der ersten Erwärmung bis auf 36,5, bei der zweiten bis auf 37°, bei der dritten bis auf 37,2° C.
Am 1. Tage 6050	30	0,08	
- 2. - 6090	30	0,05	
- 3. - 6040	30	0,043	
- 4. - 6000	30	0,043	

Es ist bemerkenswerth, dass diejenigen Thiere, die vor jeder wiederholten Abkühlung erwärmt wurden, nicht die Fähigkeit gewannen, der Abkühlung zu widerstehen, wie das bei gut genährten Thieren bei wiederholter Abkühlung der Fall ist. Man beobachtete im Gegentheil das Umgekehrte, nehmlich wenn die Abkühlung mit vorhergehender Erwärmung an einem und demselben Thiere oft wiederholt wird (nach einigen Stunden oder über einen Tag), so tritt endlich der Moment ein, wo das Thier nicht einmal die allergeringste Abkühlung zu ertragen im Stande ist. Hierin erinnern uns die Thiere, die wiederholten Abkühlungen nach vorhergehender Erwärmung unterworfen worden, an das, was schon von hungernden Thieren hinsichtlich wiederholter Abkühlungen bekannt ist. Das ersieht man aus den folgenden Beispielen, bei denen den Thieren die Quantität des Futters freigestellt wurde: Ein junger Hund von

2400 g Gewicht wurde im Verlauf von 6 Tagen 7mal erwärmt und abgekühlt, wobei die letzte Abkühlung 31,2° erreichte; er konnte in gewöhnlicher Luft seine normale Temperatur nicht wieder erlangen, sondern im Gegentheil seine Eigentemperatur sank immer mehr und mehr und er starb, als dieselbe 24,8° erreicht hatte. Das Gewicht des Hundes vor dem letzten Versuche war gleich 1800 g (in 7 Tagen 25 pCt. Verlust). Eine Hündin, 5580 g an Gewicht, wurde im Verlauf von 3 Tagen 6mal erwärmt und abgekühlt und starb in Folge der letzten Abkühlung bis 24,8°. Das Gewicht des Thieres vor dem letzten Versuche war gleich 5520 (in 3 Tagen 1,075 pCt. Verlust). Eine Hündin von 5870 g Gewicht wurde im Verlauf von 5 Tagen 7mal erwärmt und abgekühlt, starb in Folge der letzten Abkühlung, welche bis 25° ging. Das Gewicht vor dem letzten Versuche war gleich 5690 (in 5 Tagen 3,066 pCt. Verlust). Ein Hund von 6240 g Gewicht wurde im Verlauf von 16 Tagen 24mal erwärmt und abgekühlt und starb in Folge der letzten Abkühlung bis 28°. Das Gewicht war vor dem letzten Versuche gleich 5020 g (in 16 Tagen 19,55 pCt. Verlust). Wenn auch in allen diesen Fällen ein Hungerzustand bemerkt wurde, denn die Thiere verloren an Gewicht ungeachtet der ihnen reichlich gebotenen Nahrung, so war der Hungerzustand doch nur in 2 Fällen stark ausgeprägt, wo nehmlich der Gewichtsverlust während des Versuches 19,5 pCt. — 25 pCt. erreichte. In den beiden anderen Fällen war der Gewichtsverlust so gering (1 pCt. — 3 pCt.), dass man ihn vollständig ignoriren kann. Man muss auf Grund der letzten beiden Fälle voraussetzen, dass das wiederholte Abkühlen vorher erwärmter Thiere schon an und für sich, ohne Einwirkung des Hungerzustandes, die Resistenzfähigkeit des Körpers gegen die Abkühlung schwächt. Mit Ausnahme dieses letzten Moments sind alle übrigen Veränderungen im Thierorganismus in diesem Falle unbedeutend. So bemerkte man bei Thieren, die nach vorhergehender Erwärmung bis 43° C., bis 27° oder 24° C. abgekühlt wurden, weder Albuminurie noch Fieber, sondern nur einen Gewichtsverlust, bei einigen auch Durchfall oder Verstopfung.

Mikroskopisch wurden auch bei diesen Thieren die Muskeln des Herzens und der Extremitäten, der Leber und Nieren untersucht und beobachtete ich dabei Folgendes: Bei einem Hunde, der bis 41,5° erwärmt und bis 35° abgekühlt und gleich darauf vermittelst eines

Stiches in das verlängerte Mark getödtet worden war, hatten die Leberzellen ihre polygonale Form meistentheils beibehalten, nur stellenweise fanden sich Zellen, deren Protoplasma trübe und körnig war; stellenweise waren die Lebercapillaren mit Blutkörperchen überfüllt; in einigen gewundenen Nierenkanälchen war das Epithel stark körnig. Bei einem Kaninchen, das zuerst bis 42,5° erwärmt, hernach bis 36° abgekühlt, und am 3. Tage getödtet worden war, fanden sich in der Leber Zellen mit feinkörnigem Protoplasma; das Epithel der Nierenkanälchen war körnig. Bei einem Kaninchen, das in 27 Tagen 5mal abgekühlt worden war und zwar bis 31,4°—31,5°—33,5°—33,5°—32° (erwärmt war es bis 40,2°—41,2°—41,5°—41,1°—41,9°), und das am dritten Tage nach der letzten Abkühlung getödtet war, fanden sich in der Leber stark körnige Zellen mit tropfenähnlichen Körperchen [1]), die weder auf Alkohol noch Aether noch Essigsäure reagirten. Das Epithel der Nierenkanälchen war körnig und an vielen Stellen waren die Grenzen der Zellen unkenntlich. Bei einem Kaninchen, das im Verlauf von 4 Tagen 4mal der Abkühlung unterworfen worden war (nachdem es vorher bis 42,3°—39,8°—42,7°—40,9° erwärmt war), und zwar bis 29,8°—32,2°—27,2°—28,5°, und das nach der letzten Abkühlung bei allmählichem Sinken der Temperatur gestorben war, fand man, dass die Herzmuskeln ihren quergestreiften Charakter stellenweise eingebüsst hatten und dass sich statt dessen punctirte Linien vorfanden; in der Leber waren die Zellen meistentheils gequollen, ihre Contouren rund, auch fanden sich Zellen mit stark körnigem Protoplasma und mit dem obenerwähnten glänzenden runden Körperchen; das Epithel der gewundenen Nierenkanälchen war stellenweise stark körnig; in der Leber waren einige Capillaren, in den Nieren die Gefässe der Malpighischen Körper mit Blutkörperchen überfüllt. Bei den 4 oben erwähnten Hunden, die nach vorhergehenden Erwärmungen mehrere Mal abgekühlt und bei allmählichem Sinken der Temperatur während ihres Aufenthaltes in gewöhnlicher Luft gestorben waren, war der quergestreifte Charakter der Muskelfasern des Herzens stellenweise durch die eben erwähnten punctirten Linien ersetzt; zwischen diesen Punkten fanden sich auch hin und

[1]) Solche runde Körperchen fand ich überhaupt im Leber- und Nierengewebe hungernder Thiere.

wieder ebensolche glänzende runde Körperchen, deren wir bereits oben erwähnt haben; in der Leber waren die Zellen meistentheils abgerundet, ihr Protoplasma körnig, mit glänzenden runden Körperchen; dasselbe konnte man auch stellenweise im Epithel der gewundenen Kanälchen bemerken. Ausserdem waren in der Leber die kleineren Gefässe der Malpighischen Körper stellenweise mit Blut überfüllt.

Somit stellt sich also heraus, dass die Abkühlung vorher erwärmter Thiere, die folglich eine stark hyperämische Haut besitzen, durchaus keine stärker ausgeprägten functionellen oder pathologisch-anatomischen Veränderungen im Vergleich mit der einfachen Abkühlung hervorruft, mit Ausnahme vielleicht der Veränderung der Resistenzfähigkeit des Organismus gegen Abkühlung und Entwickelung der glänzenden runden Körperchen, die bei einfacher Abkühlung nicht beobachtet wurden. Ich muss aber bemerken, dass bei den Abkühlungsversuchen ohne vorhergehende Erwärmung, die Abkühlungen nicht so zahlreich und nicht so häufig waren.

Jedenfalls ist aus meinen Versuchen ersichtlich, dass reicher Zufluss von abgekühltem Blut zu den inneren Organen, selbst wenn die Abkühlung des Blutes sehr bedeutend ist, nicht diejenigen Folgen hervorruft, die ihm von vielen Gelehrten zugeschrieben werden.

IV.

Um mich aber von dieser letzten Schlussfolgerung noch mehr zu überzeugen, stellte ich eine Reihe von Versuchen mit directer Abkühlung der inneren Organe an. Zu diesem Zwecke machte ich in der Mittellinie des Bauches einen kleinen Einschnitt und nachdem das Bauchfell zerschnitten war, führte ich in die Bauchhöhle durch ein ziemlich langes Glasrohr eine kalte Lösung (1 bis 7° C.) von NaCl (0,7 pCt.) in grosser Menge ein, so jedoch, dass sie ungehindert aus der Bauchhöhle abfliessen konnte. Indem nun diese chemisch indifferente, aber stark abkühlende Flüssigkeit in der Bauchhöhle circulirte, rief sie einen sehr schnellen Temperaturwechsel der inneren Organe hervor, weil die Kälte in diesem Falle direct auf das Gewebe wirkte. Diese Art der Abkühlung versuchte ich sowohl an normalen, wie auch an erwärmten Thieren. Hier die Tabelle:

Abkühlung durch die Bauchhöhle, ohne vorhergehende Erwärmung.

Thiergattung. Gewicht in g. Versuchstag.		Temp. in ano vor d. Versuch.	Quantität des eingeführten Wassers, seine Temp.		Dauer der Einführung in Min.	Grad der Abkühlung.	Temp. in recto. Die Zeit wird von Ende der Einspritzung berechnet. Nach dem Versuche blieben die Thiere in gewöhnlicher Luft.
20. Hund.	9410	38,5	2420	6	10	1,0 (37,5)	Nach 30 Min. T. 38,5° C.
am 17. Tage	9508	38,4	2120	2	9	1,5 (36,9)	- 30 - - 37,7 - - 2 Std. - 38,3 -
21. Hund.	7750	39	2300	4,5	15	5,8 (33,2)	270 ccm blieben in der Bauchhöhle; nach 1 St. 18 Min. stieg die Temp. bis 36,3; getödtet.
22. Hund.	4480	39,1	2460	2	14	9,8 (29,3)	Nach 60 Min. stieg die T. bis 36,9. - 90 - - - - - 37,5. - 150 - - - - - 38,3.
23. Hund.	4070	39,5	2600	5	16	3,8 (35,7)	Nach 30 Min. stieg die T. bis 38,7. - 1 Std. - - - - 39,5.
24. Hund.	2536	39	1800	3	6	2,4 (36,6)	Nach 30 Min. T. 37,5. - 60 - - 39.
am 19. Tage	2134	38	1720	2	8	7 (31)	Nach 30 Min. T. 34,2. - 2 Std. 25 Min. T. 38.
8. Kaninch.	1334	38,4	1980	6	10	12,8 (25,6)	Nach 70 Min. T. 26,5.

bkühlung durch die Bauchhöhle vorher erwärmter Thiere.

hiergattung. ewicht in g. ersuchstag.		Grad d. Erwärmung i. d. Luft.	Quantität des eingeführten Wassers, seine Temp.		Dauer der Einführung in Min.	Grad der Abkühlung der Temp. in recto.	Temp. in recto. Die Zeit wird von Ende der Einspritzung berechnet. Nach dem Versuche blieben die Thiere in gewöhnlicher Luft.
25. Hund.	9410	2,9	3800	6	20	6,3 (35)	Zu Ende des Versuchs getödtet.
26. -	8410	2,8	2600	1	10	8,2 (32,6)	Nach 60 Min. T. 37,4°; - 2 Std. T. 38,4.
27. -	7900	4,7	3350	4	18	13,4 (30)	- 2 Std. 25 Min. T. 38,4.
28. -	6680	2,7	2460	2	10	6,6 (34,8)	- 30 Min. T. 38,5.
m 15. Tage	5390	0,3	3060	4	15	11,7 (27,2)	- 1 Std. 50 Min. T. 37,4.
- 29. -	5360	1,5	3000	7	10	8,9 (31,2)	- 50 Min. T. 38,3.
- 39. -	5000	1,4	2200	7	10	7,9 (32,5)	- 50 Min. T. 38.
. Kaninch.	1417	3,4	1030	2	6	9,5 (32,6)	- 3 Std. 42 Min. T. 37,2.

Auf diese Art der Abkühlung reagirten die Thiere ebenso, wie uf die vorhergehenden Versuche, nur zuweilen traten rasch vorübergehende Albuminurie (2—3 Tage), Verstopfungen oder Durchfälle ein; Fieber wurde nicht beobachtet.

Alle eben angeführten Thiere, mit Ausnahme zweier, die gleich nach der Abkühlung getödtet worden, erholten sich und wurden

erst hernach getödtet, um das Gewebe mikroskopisch zu untersuchen, wobei besonders die Muskeln des Herzens und die anderen quergestreiften Muskeln, die Leber und Nieren berücksichtigt wurden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren analog denjenigen, die sich bei den durch die Haut abgekühlten Thieren vorfanden, und entsprachen dem Grade der Abkühlung. Die Veränderungen waren durchaus nicht intensiver als die früheren, wenn auch die Temp. einiger inneren Organe tiefer sank als bei den vorhergehenden.

Auf Grund meiner Versuche erlaube ich mir folgende Schlüsse zu machen:

1) Bei Thieren einer und derselben Gattung ist auf den Temperaturwechsel des Körpers beim künstlichen Erwärmen oder Abkühlen das Alter des Thieres von Bedeutung, die Körpergrösse spielt dabei keine entscheidende Rolle.

2) Normal genährte Thiere gewöhnen sich immer mehr und mehr sowohl an das wiederholte Abkühlen, als auch an das wiederholte Erwärmen und behaupten hartnäckiger ihre normale Eigentemperatur: bei hungernden Thieren ist eher das Umgekehrte der Fall. Hungernde Thiere sterben schon bei einem viel geringeren Grade der Abkühlung.

3) Bei wiederholter Erwärmung und darauf folgender Abkühlung der Thiere gewöhnen sich dieselben, ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Erwärmung zu entwickeln, was betreffs der Abkühlung nicht zu bemerken ist. Im Gegentheil, solche Thiere sterben in Folge von Abkühlung viel schneller und ohne dass ihre Temperatur hiebei tief unter das Niveau fiele.

4) Die Abkühlung der Thiere vermittelst Einführung einer Lösung von NaCl (0,7 pCt.) in die Bauchhöhle unterscheidet sich im Wesentlichen gar nicht von der Hautabkühlung.

5) Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskeln, der Leber und Nieren tragen bei der Erwärmung und Abkühlung der Thiere und auch bei den combinirten Versuchen einen parenchymatösen Charakter an sich, mit Ueberfüllung einzelner Capillaren mit Blutkörperchen (Stasis). Diese Veränderungen sind um so deutlicher ausgeprägt, je mehr die Temp.. von der normalen abweicht, in welcher Richtung es auch immer sei, und auch je zahlreicher die Wiederholung dieser Abweichung ist.

6) Die rasche Abkühlung der inneren Organe hat bei ihnen so wenig Störungen zur Folge, dass Rosenthal's Theorie nicht ausreichend ist zur Erklärung der gewöhnlichen Erkältungskrankheiten beim Menschen[1]).

XIX.

Weitere Untersuchungen über die „Rhinitis chronica atrophica foetida“ (Ozaena simplex).

Von Dr. med. Eugen Fraenkel,
pract. Arzt und Prosector.

Nachdem uns die letzten Jahre in der Erkenntniss derjenigen Erkrankungen, welche man bislang unter dem Sammelnamen der Ozaena zu begreifen pflegte, wesentlich gefördert und uns an der Hand klinischer Beobachtungen, wie insbesondere anatomischer Befunde davon überzeugt haben, dass von den mit Ulcerationen der Nasenschleimhaut oder Zerstörungen des knöchernen Nasengerüsts einhergehenden, von Fötor begleiteten Affectionen der Nase eine andere Krankheitsgruppe scharf getrennt werden müsse, welche, unabhängig von Geschwürsbildung an der Mucosa und ohne Läsion des knöchernen Nasengerüsts irgend welcher Art, als chronisch entzündlicher, in seinen Endstadien zur Atrophie der Schleimhaut sowohl als der Muscheln und demgemäss zur Erweiterung der Nasenhöhle führender, gleichfalls von Fötor begleiteter Prozess aufgefasst werden muss, erschien es nicht unangebracht, dieser letzteren, anatomisch und klinisch gleich gut charakterisirten, durchaus eigenartigen Erkrankung auch nach der experimentellen Seite hin etwas näher zu treten, um so vielleicht in ätiologischer und prophylactischer Beziehung neue Anhaltspunkte zu gewinnen. Von

[1]) Meine Versuche über das Wesen der Erkältung begann ich im Laboratorium für experimentelle Pathologie auf Vorschlag des Herrn Prof. L. Popoff, der das Laboratorium zeitweilig verwaltete. Die grösste Anzahl der Versuche aber führte ich unter Anleitung des Herrn Prof. Paschutin aus. Ich halte es daher für meine Pflicht, beiden genannten Herren Professoren meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

dieser Idee geleitet habe ich es, gelegentlich der Behandlung einer an ausgesprochener Rhinitis chron. atrophic. foetida leidenden Patientin, unternommen, zunächst dem von dem kranken Organ gelieferten Secret etwas mehr Aufmerksamkeit, als dies bisher geschehen, zu widmen und weiterhin mit diesem eine Reihe von Versuchen an Kaninchen anzustellen; sowohl über die Resultate dieser als auch über die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines neuerdings zur Section gekommenen Falles der in Rede stehenden Erkrankung soll im Folgenden berichtet und, soweit erforderlich, auf einzelne inzwischen über das uns beschäftigende Thema erschienene Arbeiten Rücksicht genommen werden.

Was zuvörderst die das Secret liefernde Patientin anlangt, so ist dieselbe ein etwas blass aussehendes, mässig gut genährtes, 17jähriges Mädchen, deren beide Eltern sowie die 6 lebenden Geschwister durchaus gesund sind; seit Jahren leidet Patientin an „Stockschnupfen" und seit geraumer Zeit bemerken die Angehörigen des jungen Mädchens an demselben einen höchst widerlichen Geruch, den sie als aus dem Mund herkommend bezeichnen zu müssen glauben. Ausserdem besteht, nachdem die Patientin in ihrer Kindheit Scharlach durchgemacht hat, Ausfluss aus beiden Ohren. Die objective Untersuchung dieser letzteren ergiebt nach dem Entfernen des in ihnen angesammelten fötiden, eitrigen Secrets totalen Defect beider Trommelfelle, so dass die missfarben graue Paukenschleimhaut in weitem Umfang blossliegt; die Besichtigung der übrigens nicht difformen Nase lässt beide Hälften derselben sehr geräumig erscheinen, was durch die ausgesprochene Atrophie beider unteren Muscheln zur Genüge erklärt wird. Die Nasenschleimhaut ist von dickem, grünlichgelbem, nicht zu Borken eingetrockneten Secret bedeckt, nach dessen durch Ausschnauben vollständig gelingender Entfernung dieselbe mässig geröthet erscheint, das im Taschentusch befindliche Secret zeigt wie der durch die Nasenhöhle gelangende Exspirationsstrom den bekannten widerlich süsslichen Fötor, der auch nach sorgfältigster Beseitigung des die Gehörgänge anfüllenden fötiden Secrets und nach der Application von Borsäure, Jodoform u. s. w. in die erkrankten Ohren unverändert bestehen bleibt [1]).

[1]) Ich erwähne diese Thatsache besonders, um der Annahme entgegenzutreten, dass es sich vielleicht nur um einen chronischen Schnupfen gehandelt habe,

Mit dem Reflector gelingt es (bei der Untersuchung der Nase von vorn) bis an die hintere Rachenwand zu blicken, die, wie auch die Rhinoscopia posterior ergiebt, einen durchaus normalen, in nichts an das Aussehen einer bei der Pharyngitis sicca gefundenen Mucosa erinnernden Schleimhautüberzug darbietet. Nach diesem Befunde leitete ich sofort die von Gottstein gegen die Erkrankung empfohlene Nasentamponade ein, die sich mir denn auch in diesem Falle besser als alle, sei es in Lösung, sei es in Pulverform auf die Nasenschleimhaut gebrachten antiseptischen und adstringirenden Mittel bewährt hat; mit dem Einlegen des ersten Tampons verlor sich der für die Umgebung der Patientin ekelhafte Geruch, um sich nur, wenn der Tampon zu lange gelegen hatte, in schwachem Maasse bemerkbar zu machen.

Diese Behandlungsmethode gewährte mir nun den Vortheil, verhältnissmässig grosse Quantitäten Secrets zu sammeln und an diesem weitere Beobachtungen anzustellen. Die einzelnen Tampons — es wurden die Nasenhöhlen nie gleichzeitig, sondern stets nur eine Hälfte tamponirt — wurden nach 2—4, 6, 10 und 12 Stunden entfernt und das dabei durch Ausdrücken gewonnene Secret regelmässig untersucht, wobei sich Folgendes ergab.

Das nach 2stündigem Aufenthalt eines Wattetampons in der Nase gewonnene Secret ist wasserhell, absolut geruchlos und von neutraler Reaction; die mikroskopische Untersuchung ergiebt nur spärliche zellige Elemente, von dem Aussehen mittelgrosser Formen weisser Blutkörperchen und ganz vereinzelte Mikroorganismen. — Die nach 4stündigem Liegen des Tampons in der Nase erhaltene Flüssigkeit zeigt schon ein etwas trübes Aussehen, welches indess immerhin noch gestattet, durch das das Secret beherbergende Reagenzglas bequem durchzusehen. Schon jetzt lässt sich ein leicht modriger Geruch an dieser Flüssigkeit constatiren, deren Reaction sich durch schwache Blaufärbung von rothem Lakmuspapier als geringgradig alkalisch erweist. Unter dem Mikroskop ist eine wesentliche Zunahme der zelligen Elemente sowohl als auch der Mikroorganismen wahrzunehmen, die sämmtlich in sehr lebhafter Bewegung begriffen sind. Je länger der Tampon in der Nase bleibt, um so grössere Secretmassen saugt er auf und imbibirt sich

dessen Secret unter dem Einfluss des übelriechenden Paukenhöhleneiters fötid geworden ist.

schliesslich so intensiv, dass eine weitere Aufnahme von Flüssigkeit seinerseits nicht mehr möglich ist; dieses Maximum ist stets in einem Zeitraum von 10—12 Stunden erreicht und ein längeres Verweilenlassen des Tampons in der Nase ist um so weniger zu empfehlen als der Charakter des Secrets schon nach 6—8stündigem Liegen des Wattebausches ein wesentlich anderer geworden ist. Dasselbe erscheint trüb gelblich, mehr eiterähnlich und setzt nach mehrstündigem Stehen im Reagenzglase ein gänzlich undurchsichtiges Sediment ab, die Reaction dieses Secrets ist ausgesprochen alkalisch und gleichzeitig verbreitet dasselbe jenen zur Genüge bekannten, sonst den Exspirationsstrom der erkrankten Individuen begleitenden Fötor. Die mikroskopische Untersuchung lässt sowohl in dem flüssigen Secret als besonders in dem Sediment eine weitere Vermehrung der zelligen Elemente und ganz ungeheure Massen in lebhaftester Bewegung begriffener niederster Organismen erkennen; die zelligen Elemente erweisen sich zum Theil als Lymphkörperchen mit fein granulirtem Protoplasma, zum Theil als eigenthümliche, die grössten Formen weisser Blutkörperchen um das 3—4fache übertreffende, riesenzellenartige Gebilde, mit 1 bis 3 und 4 Kernen und stark granulirtem Protoplasma; die Kerne, central gelegen, zeigen bisweilen Bisquitform, in Zellen, wo 2 Kerne angetroffen werden, liegen dieselben vielfach eng an einander und man erhält Bilder, welche an Theilungsvorgänge an diesem wesentlichen Zellenbestandtheile erinnern; andere Zellen lassen einen keulenförmig angeschwollenen Zellkörper erkennen, mit dem ein verschieden langer, den Körper manchmal um mehr als das Doppelte an Länge übertreffender schwanzartiger Ausläufer verbunden ist. Während diese Zellen im Grossen und Ganzen den Eindruck im Wachsen begriffener Gebilde machen, begegnet man andererseits auch Zellen, deren Aussehen entschieden an sich in ihnen abspielende regressive Vorgänge erinnert, es sind das grosse Gebilde, in denen ein Kern nicht mehr zu erkennen ist, so dass man den Eindruck von ein grobkörniges Protoplasma enthaltenden Kugeln bekommt, die vielfach einen Theil ihres Inhaltes entleert haben. Es erübrigt auf einen letzten, meines Erachtens auch als zellige Gebilde zu betrachtenden, morphologischen Bestandtheil des Secrets hinzuweisen, der durch die Eigenthümlichkeit seines Aussehens von den übrigen Elementen wesentlich absticht; man erkennt nehmlich in den ziem-

lich scharf contourirten, meist recht grossen Gebilden einen theils knäuelartig, theils sternförmig, theils endlich ganz regellos angeordneten blass gelblichen Inhalt, der unwillkürlich an die, namentlich von Flemming und Arnold bei ihren Untersuchungen entdeckten Kernfiguren erinnert.

Zum Studium der in dem Secret in grossen Massen vorhandenen Mikroorganismen wurden nach der Koch'schen Methode angefertigte Trockenpräparate nach den Angaben von Ehrlich überhitzt und nach Färbung mit Methylviolett oder Methylenblau mikroskopisch untersucht; an den so gewonnenen Präparaten lassen sich folgende 4 Formeln von Mikroorganismen unschwer unterscheiden; 1) Mikrokokken, 2) Megalokokken, 3) dünne, 2—3mal so lange als breite, sich schwach färbende und 4) dickere, die gleichen Grössenverhältnisse darbietende, sich intensiver färbende Stäbchen. Die sub 1 angeführten Gebilde sind theils in grösseren und kleineren Häufchen, theils in verschieden langen, perlschnurartigen Reihen angeordnet, sind wohl in allen Gesichtsfeldern in der einen oder anderen Art dieser Anordnung zu finden und concurriren in Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens nur mit den sub 4 erwähnten dickeren Stäbchen. Auch diese sind vielfach zu mehreren „kettenartig" an einander gereiht, so dass bis 7 solcher ununterbrochen zusammenhängender, manchmal einen Halbkreis bildender Stäbchen zusammenliegend gefunden werden. — Die grösseren Kokkenformen sind verhältnissmässig spärlich vorhanden und fast durchweg zu zweien „semmelartig" verbunden; sie färben sich mit den erwähnten Farbstoffen ausserordentlich stark. — Bezüglich der unter 3 angeführten Bacillenform ist zu bemerken, dass dieselbe ebenfalls der Masse nach erheblich zurücktritt gegen die sub 1 und 4 beschriebenen; sie ist bei annähernd gleicher Länge mit dieser letzteren nur etwa halb so dünn wie diese und wesentlich schwächer gefärbt. Sowohl in Bezug auf die Mannichfaltigkeit ihrer Formen als in Betreff der Anordnung erinnern die hier beschriebenen Gebilde sehr lebhaft an die von Koch in den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts (Tafel VII, Photogramm 40) wiedergegebenen Organismen.

Ich komme nunmehr zu dem Bericht über die Ergebnisse der mit dem so beschaffenen Secret angestellten Thierversuche. Der Gedanke zur Ausführung derselben war naheliegend und wurde,

abgesehen davon, dass bisher in dieser Richtung unternommene Experimente, so weit mir bekannt, gänzlich fehlen, um so mehr in mir lebendig erhalten, als mir daran lag, der von B. Fraenkel aufgestellten Vermuthung einer möglichen Uebertragung von Nase auf Nase durch das event. Gelingen des Thierversuchs einen thatsächlichen Boden zu verleihen und so die vielfach vom Laienpublicum an den Arzt gerichtete Frage nach der Gefahr der Ansteckung von derartig erkrankten Individuen der Lösung entgegen zu bringen. Leider sind, um das vorweg zu nehmen, meine diesbezüglichen Erwartungen durchaus getäuscht worden, denn es sind alle eine Uebertragbarkeit des, kurz ausgedrückt, Ozaenasecrets auf Kaninchen bezweckenden Versuche gänzlich negativ ausgefallen, insofern es in keinem einzigen Falle gelungen ist, einen dem menschlichen auch nur annähernd analogen Krankheitsprozess bei dem Thier zu erzeugen, und es war dabei ganz gleichgültig, ob das benutzte Secret einem nur 2 Stunden oder einen halben Tag in der Nasenhöhle der Patientin gehaltenen Tampon entnommen war; es war ferner irrelevant, in welcher Weise das Secret in die Nasenhöhle gebracht, ob einfach in das Lumen derselben geträufelt oder mittelst Pravaz'scher Spritze in die Schleimhaut resp. das submucöse Gewebe gespritzt war. Im ersteren Falle blieb jede Reaction vollständig aus, im zweiten kam es zu circumscripten Entzündungsheerden, die nach einiger Zeit zu verkäsen begannen, ohne dass die Nachbarschaft, speciell die am Schädel befindlichen Lymphdrüsen mit in die Verkäsung hineingezogen worden wären; es scheint demnach das von der fötiden atrophirenden Rhinitis stammende Secret in Bezug auf seine Uebertragbarkeit auf die Nasenschleimhaut des Thieres, speciell des Kaninchens das gleiche Loos zu theilen mit einer Reihe anderer Secrete, welche, wie das von einer Urethraloder Conjunctivalblennorrhoe stammende, das traurige Privilegium besitzen, nur auf gewisse Organe des menschlichen Körpers höchst schädlich einzuwirken.

In gleicher Weise wie für die Nasenschleimhaut erwies sich das verwendete Nasensecret auch für die Conjunctiva gefahrlos; selbst wenn die höchst fötide, nach 12stündigem Aufenthalt des Tampons in der Nase, gewonnene Flüssigkeit in den Conjunctivalsack geträufelt und die verschiedensten Verletzungen und Continuitätstrennungen an der Lidbindehaut angebracht wurden, blieb jede

Spur eines Katarrhs aus, geschweige denn dass die Cornea irgendwie afficirt wurde; auch nach Verwundung der letzteren durch Einritzen oder Abkratzen des Cornealepithels und Einverleibung des beschriebenen Secrets in den Bindehautsack blieb der Bulbus erhalten und die nicht regelmässig auftretenden Hornhautinfiltrate verschwanden, ohne Narben zu hinterlassen. Wurde dagegen die Flüssigkeit in die vordere Kammer gebracht, dann traten Folgezustände ein, welche je nach der Qualität des zur Verwendung gezogenen Secrets variirten; wurde dasselbe einem nur 2 Stunden in der Nase gebliebenen Tampon entnommen und tropfenweise in die vordere Kammer injicirt, so fehlten jegliche Reactionserscheinungen, machten sich aber sofort in sehr heftiger Weise geltend, wenn übelriechendes Secret zur Verwendung kam. Innerhalb 24 Stunden entwickelte sich dann entweder eine auf Iris und Ciliarkörper beschränkt bleibende und nicht zur Zerstörung des Bulbus führende Entzündung oder man hatte es mit dem typischen Bilde einer mit schliesslicher Atrophie des Bulbus endenden, colossale Eitermengen producirenden Panophthalmitis zu thun, ohne dass das Allgemeinbefinden des Thieres im Uebrigen gestört gewesen wäre.

Sehr schwere Allgemeinerkrankungen wurden dagegen ausgelöst, wenn fötides Secret in's Unterhautgewebe injicirt wurde; der Inhalt einer halben Pravaz'schen Spritze genügte, um eine sich von der Stichstelle aus oft über die halbe Körperseite ausbreitende jauchige Phlegmone zur Entwicklung gelangen zu lassen, der das Thier regelmässig innerhalb 48 Stunden erlag. Schon wenige Stunden nach der Injection wurden die Thiere ruhiger, im Verlauf des ersten Tages verlor sich die Fresslust gänzlich, es traten unter hohen Fiebererscheinungen häufige diarrhoische, missfarben grünliche Entleerungen auf und am Morgen des zweiten Tages wurden die Thiere todt im Stall gefunden. — Die Section ergab ausser der schon erwähnten, weit über die Stichstelle ausgedehnten, jauchigen Phlegmone einen mässigen Milztumor, keine parenchymatösen Veränderungen der drüsigen Unterleibsorgane; die mikroskopische Untersuchung des Bluts liess dasselbe durchaus normal erscheinen, Mikroorganismen fehlten vollständig. In dem mikroskopisch untersuchten Eiter waren solche entweder gleichfalls nicht nachzuweisen oder so spärlich vorhanden, dass jedenfalls von einer Vermehrung der in dem injicirten Secret vorhanden gewesenen Organismen im

Körper der Versuchsthiere auch nicht im Entferntesten die Rede sein konnte. — Ganz analoge Thatsachen gelten für den bei der künstlich erzeugten Panophthalmitis gebildeten Eiter.

So weit die durch die Untersuchung des Secrets in mikroskopischer und experimenteller Hinsicht erhaltenen Resultate und es fragt sich nunmehr, ob wir aus diesen letzteren irgend welche, zur Lösung einzelner in der Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit noch unentschiedener Punkte dienende Schlussfolgerungen zu ziehen berechtigt sind. In erster Linie können, glaube ich, die Ergebnisse der mitgetheilten Beobachtungen dazu verwerthet werden, um die noch immer unerledigte, sich bisher nur auf dem Boden der Hypothese bewegende Frage nach der Ursache für die Entstehung des Fötors definitiv zu beantworten; die bei weitem grösste Mehrzahl der Autoren hatte in dem zu Borken eintrocknenden Secret, in der Borkenbildung, den Grund für das Auftreten des Fötors betrachtet, eine Auffassung, der ich mich aus einer Reihe klinischer Beobachtungen nicht angeschlossen habe, hauptsächlich um desswillen, weil es gewisse Formen von chronischer Rhinitis giebt, bei denen die, vollständige Abdrücke der Nasenmuscheln darstellenden Borken niemals riechen[1]) und weil ich ferner constatiren zu können geglaubt habe, dass in den fraglichen Krankheitsfällen schon das flüssige, noch nicht zu Borken eingetrocknete Secret bereits fötid ist. Ich war deshalb zu der Ansicht gedrängt worden, dass in dem durch den Schwund der drüsigen Elemente, höchst wahrscheinlich der Bowman'schen Drüsen[2]), chemisch wesentlich alterirten Secret alle die anderen Nasensecreten nicht innewohnenden Eigenschaften gegeben seien, welche, auch ohne dass es zur Borkenbildung kommt, eine den bekannten Fötor veranlassende Zersetzung dieses Secrets und zwar durch die in der Luft befindlichen Mikroorganismen im Gefolge hätten. Ich hatte also 2 Momente als zur Erzeugung des Fötors absolut erforderlich hingestellt, einmal das veränderte Secret und für's Zweite die sich in diesem weiter entwickelnden und durch die hierbei vor sich gehende Zersetzung den Fötor auslösenden Mikroorganismen und diese Annahmen haben sich durch die an dem Tamponsecret erhaltenen Untersuchungen vollauf bestätigt;

[1]) Dieses Archiv Bd. LXXXVII. S. 287. Beiträge zur Rhinopathologie.
[2]) a. a. O. S. 294.

denn es hat sich aus denselben unzweideutig ergeben, dass, während das frische Secret bei dieser Erkrankung absolut geruchfrei ist, mit dem mikroskopisch nachweisbaren Eindringen grösserer Massen von Mikroorganismen in das chemisch veränderte Secret sich allmählich der bekannte Fötor entwickelt.

Dass, wie Bosworth[1]) mir imputirt, ich den Fötor auf die Gegenwart der Mikrokokken geschoben habe, ist, wie aus meiner oben citirten Abhandlung ersichtlich, unrichtig und ich kann dem amerikanischen Autor auch darin nicht beistimmen, dass er sagt „this, it seems to me, is simply asserting the existence of decomposition, which is always attended with the developement of micrococci", denn es ist ebenso wenig zutreffend, dass jede vor sich gehende Zersetzung von der Entwicklung von Mikrokokken begleitet ist, wie das Gegentheil, dass überall, wo Mikrokokken nachweisbar sind, auch eine Zersetzung vorliegt.

Für sich allein ist jeder der Factoren unzureichend, Fötor zu erzeugen, denn das frische Secret ist trotz seiner chemischen Alteration geruchlos und die Anwesenheit der Kokken allein genügt gleichfalls nicht, um in einem an und für sich normalen Nasensecret Fötor zu produciren, sondern es ist stets das Zusammentreffen beider in Betracht kommenden Momente unumgänglich nothwendig, um als Endresultat ihres Zusammenwirkens das charakteristische Symptom des Föters im Gefolge zu haben, mit anderen Worten es ist die Aenderung in der chemischen Zusammensetzung des Nasensecrets die unerlässliche Vorbedingung für die Ansiedelung von Fäulnisserregern, als welche die in dem untersuchten Secret so massenhaft vorgefundenen Mikroorganismen aufgefasst werden müssen.

Ich befinde mich damit im Gegensatz zu Herzog[2]), welcher in einer sich im Wesentlichen auf eine referirende Wiedergabe der von anderen Autoren über den fraglichen Gegenstand gefundenen Thatsachen beschränkenden Arbeit die Behauptung aufstellt, bei seinen mikroskopischen Untersuchungen normaler wie krankhafter Nasensecrete regelmässig Pilze, Mikrokokken etc. gefunden zu haben

[1]) A study of the nasal catarrh. Medical record. June 1882.

[2]) Der fötide chronische Nasenkatarrh. Wiener medicinische Presse No. 29, 30, 31, 32, 34. Jahrgang 1881.

„in letzteren natürlich in grösserer Anzahl und insbesondere bei fötiden Nasenkatarrhen". Freilich giebt Herzog dabei nicht an, was für Pilze und welche Art von Mikrokokken er gesehen hat und lässt den Leser auch darüber im Unklaren, welcher Methode zur Darstellung dieser Gebilde er sich bedient hat, Lücken, deren Anwesenheit ich um so mehr bedaure, als es mir, wie gesagt, nicht gelungen ist bei der mikroskopischen Untersuchung normalen oder von frischem Schnupfen herrührenden Secrets unter Benutzung der für den Nachweis von Mikroorganismen jetzt wohl als wesentlich brauchbarst anzusehenden Koch-Ehrlich'schen Methode solche Gebilde mit Sicherheit nachzuweisen; es ist dabei selbstverständlich, dass ich mir auch diese letzterwähnten Secrete in gleicher Weise wie die von der mit fötider, atrophirender Rhinitis behafteten Patientin, ich meine mittelst Tampons, verschafft habe.

Ich hatte schon Eingangs dieser Abhandlung, gelegentlich der Wiedergabe der Krankengeschichte unserer Patientin, besonders darauf hingewiesen, dass der bei ihr vorhandene Fötor ex naribus ganz unabhängig von dem gleichzeitig vorhandenen fötiden Ohrenausfluss bestand, ein Umstand dessen Betonung mir hauptsächlich deswegen wichtig erschien, um nicht den Gedanken aufkommen zu lassen, dass die bei der Patientin constatirte Rhinitis einfach unter dem Einfluss der dem Paukenhöhleneiter anhaftenden Riechstoffe fötid geworden sei. Ich habe an einer anderen Stelle[1]) meinen Bedenken gegen eine derartige Auffassung des Wesens der uns beschäftigenden Krankheit Ausdruck verliehen und mich gegen die von Ziem aufgestellte, von Bresgen acceptirte Theorie ausgesprochen, der zufolge Fäulnissprozesse in der Mundhöhle oder eine mit üblen Gerüchen überladene Atmosphäre im Stande sein sollten, einen gewöhnlichen Katarrh der Nase in eine Rhinitis chronica atroph. foetida umzuwandeln. Ich muss bei meiner a. a. O. vertretenen Auffassung, trotz des Staunens von Bresgen, stehen bleiben, dass es unzulässig ist, solche Fälle unter den Begriff der fötiden atrophirenden Rhinitis zu subsumiren, da ja wenigstens in dem von Ziem angeführten zum Ausgangspunkt für die Aufstellung seiner Theorie dienenden Falle mit der Beseitigung des Fötor ex ore auch die Rhinitis aufhörte, eine fötide zu sein und in Heilung

[1]) Bresl. ärztl. Zeitschrift No. XI. 1881.

[2]) Deutsche medicinische Wochenschrift No. 16. 1882. Separatabdr. S. 6.

überging, es sich also bei dem Auftreten des Fötors um ein ganz zufälliges Symptom der Nasenerkrankung gehandelt hat; demgemäss pflichte ich auch heut Martin noch bei, wenn er sagt „c'est une ozène symptomatique d'une carie dentaire“ und es muss mir angesichts solcher Thatsachen unerklärlich erscheinen, dass Bresgen nicht zu demselben, wie ich glaube, durchaus logischen Schluss gekommen ist. So lange das von der Nasenschleimhaut gelieferte Secret nur eine bestimmte chemische Zusammensetzung darbietet, werden sich Fäulnisserreger, sie mögen nun aus der umgebenden Atmosphäre, oder aus einem der mit der Nasenhöhle in Verbindung stehenden Hohlräume stammen, als machtlos zur Erzeugung einer fötiden (atrophirenden) Rhinitis erweisen, es wird sich dann eben immer nur um Fälle von chronischer Rhinitis handeln, bei denen als vorübergehendes Symptom auch einmal ein fötides Secret auftritt. Ein derartiges Leiden ist aber in keiner Weise zu identificiren mit der uns hier beschäftigenden Affection der Rhinitis chronica atroph. foetida, weil, wie Gottstein in seinen rhinopathologischen Streitfragen[1]) Bresgen gegenüber sehr treffend bemerkt, sich diese beiden Krankheitsbegriffe nicht decken, „da auch andere Krankheitsprozesse als chronische Nasenkatarrhe zum Fötor führen können“. Es erscheint mir deshalb auch durchaus unrichtig, den von Bresgen vorgeschlagenen Namen „fötider chronischer Nasenkatarrh“ für Ozaena zu substituiren, ich halte es vielmehr mit Gottstein für absolut erforderlich als wesentliches Epitheton das Wort atrophicans zuzusetzen, weil eben in der Schleimhautatrophie dasjenige Moment gegeben ist, welches der Erkrankung das charakteristisch anatomische wie klinische Gepräge aufdrückt.

Haben sich, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, die angestellten Secretuntersuchungen dazu verwenden lassen, um an ihrer Hand gewisse theoretische Streitfragen zu beleuchten und ihrer Lösung näher zu bringen, so können sie uns, wie ich glaube, andererseits als Ausgangspunkt für die Besprechung des Werths derjenigen practischen Maassnahmen dienen, die uns überhaupt in den Stand gesetzt hat, über grössere Secretmassen zu verfügen, ich meine des

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift No. 22. 1882.

Gottstein'schen Wattetampons. Es ist eine allgemein zugegebene Thatsache, dass schon kurze Zeit nach dem Einlegen des Tampons der Foetor ex naribus bei dem uns beschäftigenden Uebel verschwindet und sich erst mehrere Stunden nach dem Entfernen der Watte wieder einstellt; auch in dem diesen Beobachtungen zu Grunde liegenden Falle trat der erwähnte Effect sehr prompt ein, während andererseits constatirt werden konnte, dass, wenn der Tampon über einen bestimmten Zeitpunkt hinaus in dem einen oder anderen Nasengang liegen blieb, sich Fötor bemerkbar machte, ohne dass, was hervorgehoben zu werden verdient, von einer Borkenbildung in der Nase die Rede war; es trat dann eben innerhalb des Tampons derselbe Vorgang ein, wie er sich sonst in dem auf die Nasenschleimhaut abgesetzten Secret abspielt, d. h. die in Masse eingedrungenen Mikroorganismen lösten in dem mit chemisch verändertem Secret gesättigten Tampon Zersetzung aus, in deren Gefolge wiederum der Fötor entstand. Nach den zunächst allerdings erst in einem Falle gemachten Beobachtungen würde dieses Ereigniss (sc. der Zersetzung) sich in der 6. bis 8. Stunde nach dem Einlegen des Tampons bemerkbar machen, so dass man genöthigt sein würde, denselben nach 6 Stunden zu erneuern. Im Uebrigen wird dieser Zeitpunkt, wie sich erwarten lässt, je nach der Intensität der Erkrankung schwanken und in weniger schweren Fällen als der unsere war, verhältnissmässig später eintreten, so dass man den Tampon während der Dauer einer Nacht in der Nase wird lassen können; bemerken will ich hier aber nochmals, dass bei einer so schweren Form der Erkrankung, wie sie unsere Patientin darbot, nach mehrstündigem Aufenthalt des Tampons in der Nase, die letztere stundenweise frei gelassen werden konnte, ohne dass von der sehr empfindlichen Umgebung der Kranken eine Spur von Fötor wahrgenommen wurde. Es verdient dieses Moment besonders hervorgehoben zu werden, weil man bei keiner anderen Art der Behandlung dieses Leidens in so kurzer Zeit einen auch nur annähernd so günstigen Erfolg erzielt, wie bei der Tampontherapie.

Was die Art der Zusammensetzung des Secrets und speciell die Natur der demselben jenen charakteristischen Fötor verleihenden Stoffe anlangt, so werden hoffentlich sorgfältige, in dieser Richtung angestellte chemische Untersuchungen uns bald Klarheit darüber verschaffen und es dürfte vielleicht unter Anwendung des Watte-

tampons auch gelingen, über die physiologische Beschaffenheit der von den secretorischen Elementen der Nasenschleimhaut gelieferten Flüssigkeit mehr und genauere Kunde zu erhalten als dies bisher der Fall ist; jedenfalls ist in dem Tampon ein bequemes und gleichzeitig schonendes Verfahren gegeben, um in kurzer Zeit für eine chemische Untersuchung ausreichende Secretmengen zu erhalten.

Bezüglich der in dem Secret gefundenen Mikroorganismen kann ich mich nach der oben gegebenen Schilderung derselben kurz fassen; es liegt auf der Hand, dass denselben eine pathogene Bedeutung irgend welcher Art nicht zukommt und dass wir es vielmehr mit für den lebenden Organismus durchaus ungefährlichen Fäulnissbakterien zu thun haben. Wenn trotzdem bei der Einverleibung der an ihnen reichen Secretmassen in gewisse Theile des thierischen Körpers deletäre Wirkungen zu beobachten waren, wie bei der Injection der Flüssigkeit in die vordere Augenkammer, in's Unterhautgewebe und, wie ich noch hinzufügen will, in den Pleuraraum, Wirkungen, durch welche theils der Verlust eines Organs, theils der Tod des Versuchsthiers herbeigeführt wurde, so sind diese Ereignisse mit Sicherheit nicht auf Rechnung der in die Säftemasse des Thiers eingedrungenen Organismen zu setzen, wie aus dem bald gänzlichen Fehlen, bald nur spärlichen Vorhandensein der letzteren sowohl am Orte der Injection, als auch in davon entfernt gelegenen Organen, als auch endlich in der Blutmasse des zum Versuch benutzten Thiers hervorgeht. Wir haben es also bei den pernitiösen Wirkungen des Secrets aller Wahrscheinlichkeit nach mit einem, unter dem Einfluss dieser Mikroorganismen entstandenen, chemischen Gift zu thun, über dessen Natur weitere Untersuchungen unter Zuhülfenahme von Chemie und Thierexperiment Aufschluss zu bringen im Stande sein dürften.

Ich möchte am Schluss dieser Betrachtungen mit einigen Worten noch auf ein paar klinische Gesichtspunkte eingehen, die mir einer erneuten Erörterung nicht unwerth erscheinen, ich meine auf den Zusammenhang der in Rede stehenden Nasenerkrankung mit Ohr- und Rachenaffectionen. Es ist eine klinisch wiederholt constatirte, anatomisch erhärtete Thatsache, dass sich im Verlauf einer chronischen, zur Schleimhautatrophie führenden Rhinitis Erkrankungen der Nebenhöhlen herausbilden, die (sc. Erkrankungen), durch ein directes

Fortkriechen des Prozesses von der Nasenhöhle aus in die mit derselben in offener Verbindung befindlichen Nebenräume entstehend, als Complicationen des Grundleidens aufzufassen sind. Dem gegenüber muss es als auffallend bezeichnet werden, dass, was übrigens auch mit den Beobachtungen von Michel übereinstimmt, sonst während des Bestehens chronischer Nasenschleimhautentzündungen verhältnissmässig häufig auftretende Ohraffectionen, sie mögen nun in einfachen Tubenkatarrhen, in mit serösem oder eitrigem Erguss in die Paukenhöhle verbundenen oder in jenen trockenen, zu Adhäsivprozessen Veranlassung gebenden Mittelohrentzündungen bestehen, sich im Gefolge der Rhinitis chronica, atroph. foetida nur äusserst selten entwickeln; andererseits scheint Politzer[1]) durchaus Recht zu haben, wenn er die Ozaena unter denjenigen Ursachen anführt, welche die Rückbildung einmal etablirter Mittelohraffectionen hintanhalten und dadurch dem Entstehen von Adhäsivprozessen bei trockenen Entzündungen Vorschub leisten, sowie andererseits die Fortdauer von Mittelohreiterungen bedingen. Als Bestätigung dieser letzten Behauptung kann jedenfalls die bei unserer Patientin beobachtete, seit Jahren bestehende Otorrhoe dienen; dieselbe war, wie sich anamnestisch feststellen liess, nicht nur durch eine mit dem Nasenübel in keinem Connex stehende Erkrankung, nehmlich Scharlach, sondern auch vor dem Ausbruch der Rhinitis herbeigeführt worden, hat sich aber durch eine ausserordentliche, jeder Therapie trotzende Hartnäckigkeit ausgezeichnet, wofür ausser der coexistirenden, prognostisch in Bezug auf Heilbarkeit höchst ungünstigen, fötiden atrophirenden Rhinitis kein anderes ätiologisches Moment ausfindig gemacht werden konnte. Es ist mir zwar gelungen, durch eine während zweier Monate consequent fortgeführte locale Behandlung die Ohreneiterung auf ein Minimum zu reduciren, nicht aber zum gänzlichen Sistiren zu bringen. Jedenfalls lehren solche Beobachtungen, dass die schon an sich nicht günstige Prognose einer jeden chronischen Mittelohreiterung durch das gleichzeitige Bestehen einer atrophirenden fötiden Rhinitis erheblich verschlechtert wird.

Was weiter die Beziehungen zwischen der uns beschäftigenden Nasenerkrankung und gewissen Halsaffectionen anlangt, so hat eben-

[1]) Lehrbuch der Ohrenheilkunde Bd. II. S. 382 u. 770. 1882.

falls Michel bereits im Jahre 1876 in seiner Monographie „Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums" auf das häufige Zusammentreffen zwischen Ozaena und Pharyngitis sicca aufmerksam gemacht und die an der Rachenschleimhaut auftretende Trockenheit für eine Folge atrophirender Vorgänge derselben, unzureichender Thätigkeit der Schleimdrüsen erklärt, eine Vermuthung, welche durch darauf bezügliche anatomische Untersuchungen meinerseits[1]) bestätigt worden ist. In seiner bereits mehrfach erwähnten Arbeit kommt auch Bosworth auf das Verhältniss dieser beiden Erkrankungen zu sprechen und giebt, unter gänzlicher Ignorirung der von Michel hierüber ausgesprochenen Ansicht, für das Zustandekommen der Halsaffectionen die folgende Erklärung. „The accumulation of dry crusts in the nose with the atrophy of the turbinated bones robs the nares of their normal function, by which the inspired air is rendered warm and moist. Hance the air which reaches the pharynx, is abnormally dry, and, consequently, its membrane is soon deprived of its moisture. The pharyngitis sicca, therefore, is a symptom, artificially produced, rather than an extension of the disease." Die Unrichtigkeit dieser Deductionen von Bosworth lässt sich indess ohne Weiteres beweisen; denn abgesehen davon, dass anatomisch ein über alle Schichten der Rachenschleimhaut gleichmässig verbreiteter, atrophischer Zustand in der eben citirten Arbeit von mir constatirt worden ist, bestehen meines Erachtens sehr wesentliche Unterschiede zwischen einer aus irgend welchem Grunde trocken gewordenen und einer von sogenannter Pharyngitis sicca befallenen Rachenschleimhaut, Unterschiede, die so charakteristisch sind, dass es wunderbar erscheinen muss, wie ein Beobachter von der Erfahrung Bosworth's diese beiden Zustände als identisch bezeichnen kann. Endlich aber müsste, wenn die Argumentation von Bosworth richtig wäre, mit dem Fortfall der Borkenbildung, wie er durch den Gottstein'schen Wattetampon so prompt erreicht wird, die Trockenheit der Rachenschleimhaut schwinden, was indess, wenn man es mit einer ausgesprochenen Pharyngitis sicca zu thun hat, bisher nicht beobachtet sein dürfte; wir hätten es ja sonst durch ein sehr einfaches Mittel in unserer Hand, die bei der erwähnten Rachenaffection vorhandene,

[1]) Dieses Archiv Bd. LXXV. S. 68. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Ozaena.

den betreffenden Kranken höchst lästige, therapeutisch so schwer bekämpfbare Trockenheit zu beseitigen. Im Uebrigen kann ich mich, wie seiner Zeit mit Michel, auch jetzt mit Bosworth nicht einverstanden erklären, wenn letzterer sagt „this symptom (sc. dry pharyngitis) is very constant, and its occurrene should always suggest an examination of the nasal cavity for the probable existence of an atrophic nasal catarrh"; ich habe eine ganze Reihe von ausgesprochenen Fällen von Pharyngitis sicca gesehen, in denen mit Sicherheit jede Nasenerkrankung ausgeschlossen werden konnte und andererseits verschiedene Fälle von zweifellos fötider atrophirender Rhinitis (Ozaena simplex) bei denen von einer Pharyngitis sicca nicht die Rede war. Dass das Zusammentreffen beider Erkrankungen durchaus nicht erforderlich ist, beweist auch der nunmehr mitzutheilende, jüngst zur Section gekommene Fall, den ich der Liebeswürdigkeit des Herrn Dr. Bülau verdanke.

Es handelt sich um einen bei seiner am 29. Januar d. J. erfolgten Aufnahme 25 Jahre alten und bis auf den von Jugend auf bestehenden, übelriechenden Ausfluss aus der Nase, seiner Angabe nach bis dahin gesunden, auch hereditär nicht belasteten Menschen, der, die Erscheinungen der perniciösen Anämie darbietend, unter stetig zunehmender Schwäche und nachdem sich verhältnissmässig frühzeitig Oedem der Beine eingestellt hatte, am 25. Juli d. J. zu Grunde gegangen, am 26. zur Section gekommen war. Dieselbe ergab hochgradige Fettentartung des Herzfleisches, Blutungen in das Ependym der Hirnventrikel, in die Netzhaut und die weichen Rückenmarkshäute, ein exquisit rothes, himbeergeleeartiges Mark in den untersuchten Röhrenknochen, Ascites anasarca, so dass nach diesem Befund die klinische Diagnose bestätigt werden konnte.

Mit Rücksicht auf den intra vitam beobachteten hochgradigen Foetor ex naribus wurde nach der Schalle'schen Methode der die Nasenhöhle und beide Gehörorgane beherbergende Theil der Schädelbasis entfernt und einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen, wobei sich Folgendes ergab. Beide Nasenhälften auffallend geräumig, so dass man von vorn her mühelos in den Nasenrachenraum blicken kann; rechts wird der Einblick etwas erschwert durch eine am Septum in der Höhe des mittleren Nasenganges von vorn nach hinten verlaufende, sich nach hinten zu allmählich verdickende Leiste (Entwickelungsanomalie). Nach dem Anlegen je eines lateralwärts vom Septum narium geführten sagittalen Sägeschnittes erweist sich an dem auseinandergeklappten Präparat die Schleimhaut stark geröthet; im vorderen Bereich des linken unteren Nasenganges, über der linken Hälfte des Septum dicht oberhalb des Nasenbodens und etwa in seiner Mitte, sowie im Nasenrachenraum, besonders am Rachendach und um die Tubenwülste herum dunkel schiefrig gefärbt. Beide unteren Muscheln enorm atrophisch, nach hinten zu allmählich verstreichend und nur als niedrige Firste die Umgebung überragend. Die übrigen Muscheln beiderseits verhältnissmässig gut entwickelt; an den Nebenhöhlen, abgesehen von ungleicher Grösse

der Keilbeinhöhlen, deren linke, kleinere eine etwas ödematöse Schleimhautauskleidung zeigt, nichts Erwähnenswerthes, das Siebbeinlabyrinth wenig geräumig, der mucös-periostale Ueberzug über den Siebbeinmuscheln ausserordentlich dünn. In beiden Nasenhälften befinden sich, dem Schleimüberzug allenthalben aufliegend, missfarbene, den bekannten widerlichen Fötor verbreitende, durch den Wasserstrahl leicht entfernbare, nicht zu Borken eingetrocknete Secretmassen, deren mikroskopische Untersuchung (an überhitzten, gefärbten Trockenpräparaten) einen ausserordentlichen Reichthum an Mikroorganismen von der oben beschriebenen Beschaffenheit ergiebt, so dass die spärlich vorhandenen zelligen Elemente vollständig in den Hintergrund treten, Reaction der Secretmassen neutral. —

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Schleimhautstücke aus der Regio respiratoria und olfactoria in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärtet und mit Eosin und Methylviolett (doppelt) oder nur mit letzterem (einfach) gefärbt. Die wesentlichen Veränderungen betreffen die aus der eigentlichen Riechgegend stammende Schleimhaut und documentiren sich hier in einem ausserordentlich hochgradigen Schwund der drüsigen Elemente, so dass die Mucosa ihren Charakter als solche im Wesentlichen eingebüsst hat. Man kann eine ganze Reihe von Gesichtsfeldern durchmustern, ehe man auf ein als Drüsenschlauch aufzufassendes, bald quer-, bald längs- oder schräggetroffenes Gebilde trifft; dabei ist das bindegewebige Gerüst der Schleimhaut sowohl um die noch vorhandenen Drüsenelemente als in dem dicht an das Epithel grenzenden Stratum mässig kleinzellig infiltrirt, eine Veränderung, welche gegen den periostalen Theil des Schleimhautüberzuges hin vollständig verschwindet. Der Reichthum der Schleimhaut an Gefässen ist kein geringer, dieselben erscheinen übrigens durchaus normal, desgleichen erweisen sich die auf den Durchschnitten sichtbaren Nervenbündel als normal. Das Epithel ist durchgehends in bald ein-, bald mehrfacher Schichtung erhalten und bietet seinem Charakter nach nichts Pathologisches dar. Die Dicke des gesammten mucös-periostalen Ueberzuges aus dieser Gegend beträgt knapp 1 mm. — Die aus der Reg. respirat. stammende Mucosa ist auf Querschnitten nur wenig über 1 mm dick, das wohlerhaltene Cylinderepithel ist fast durchweg vielfach geschichtet und grenzt nach unten an eine bis zur Grenze der eigentlichen Mucosa an das auffallend dünne Periost herabreichende, ausserordentlich dichte, und diffus kleinzellig infiltrirte Zone, innerhalb deren wohlentwickelte, mit glasigem Inhalt gefüllte und meist eine wandständige epitheliale Auskleidung erkennen lassende acinöse Drüsen in nicht unbeträchtlicher Anzahl sichtbar sind. Bezüglich der Nerven und Gefässe gilt auch hier das für die aus der Reg. olf. stammenden Schnitte Gesagte. —

Wir haben es also auch in diesem Falle mit einem chronisch entzündlichen, nirgends von Substanzverlusten an der erkrankten Schleimhaut begleiteten Prozess zu thun, der, über den respiratorischen und olfactorischen Theil der Mucosa verbreitet, an dem letzteren zu dem typischen Bilde der Atrophie, zur Umwandlung der Schleimhaut in eine mehr bindegewebige Membran geführt und den Untergang des bei weitem grössten Theils der in dieser Region normaler

Weise vorhandenen drüsigen Elemente im Gefolge gehabt hat. Im Gegensatz hierzu befindet sich der Prozess in den die Reg. respirator. auskleidenden Schleimhautstücken in einem noch verhältnissmässig frühen Stadium, zum Schwund der drüsigen Elemente ist es hier noch nicht gekommen, eine Thatsache, die um so mehr hervorgehoben zu werden verdient, als ja, wie von dem Pat. anamnestisch angegeben wurde, der Beginn seines Nasenleidens bis in die früheste Jugend zurückdatirt. Und trotzdem bestand auch hier ein Fötor, wie er an Intensität nichts zu wünschen übrig liess, so dass auch diese Beobachtung die von mir früher ausgesprochene, gleichfalls auf anatomische Untersuchungen gestützte Vermuthung zu bestätigen im Stande sein würde, wonach gerade dem Schwund der Bowman'schen Drüsen der wesentliche Antheil zufallen sollte, um die für das Auftreten des Fötor in erster Reihe erforderliche Bedingung, wie sie in der chemischen Alteration des Nasensecrets gegeben ist, herzustellen; es scheint eben gerade in der Mischung des Secrets beider in der Schneider'schen Membran vorhandenen Drüsenformen dasjenige wesentliche Moment zu liegen, welches einer Zersetzung dieses Secrets selbst in denjenigen Fällen, wo es unter sonst günstigen Verhältnissen zur Borkenbildung kommen kann, vorbeugt. Kommt es im Verlauf eines chronisch-entzündlichen Prozesses an der Nasenschleimhaut zur Verödung eines grossen Theils oder gar sämmtlicher Bowman'scher Drüsen, dann bietet der Fortbestand selbst eines in annähernd normaler Mächtigkeit vorhandenen Lagers traubiger Drüsen, wie in unserem Falle, keinen Ersatz für diesen Ausfall und es greifen sofort jene Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Nasensecrets Platz, welche der Zersetzung desselben unter dem Einfluss von Mikroorganismen der beschriebenen Art Vorschub leisten. —

Ich wende mich nunmehr zur Besprechung eines weiteren, sich aus der Betrachtung des beschriebenen Präparats ergebenden Gesichtspunkts, ich meine, der auch in diesem Falle constatirten Geräumigkeit der Nasenhöhle. Es ist dieses Symptom von jeher von sämmtlichen Beobachtern auf die auffallende Kleinheit der Nasenmuscheln, speciell der unteren, zurückgeführt worden und nur darin divergirten die Ansichten, dass, während Zaufal und einzelne Andere diese Kleinheit für angeboren und die chronische Schleimhautentzündung für secundär halten, die bei weitem grösste Mehr-

zahl der Autoren umgekehrt die Schleimhauterkrankung für das Wesentliche des Prozesses erklärte, in deren Gefolge sich die Atrophie der Muscheln secundär entwickelt. Ich würde es vermieden haben, auf diese, wie ich glaube, auf Grund der vorliegenden anatomischen Untersuchungen endgültig entschiedene, von mir selbst mehrfach erörterte Frage hier nochmals einzugehen, wenn ich nicht durch die mehrfach citirte Bosworth'sche Abhandlung dazu veranlasst worden wäre; der amerikanische Autor kommt nehmlich, gelegentlich der Besprechung dieses auch von ihm constatirten Symptoms (S. 15), zu der höchst merkwürdigen Erklärung, dass die zur Geräumigkeit der Nasenhöhle führende Atrophie der Muscheln durch den von dem angetrockneten und eingedickten Secret auf die Muscheln ausgeübten Druck herrühre. „This atrophy is undoubtedly due, in part, to this direct pressure upon the bone, but its mode of action is, of course, to interfere with the nutrition of the bone by the pressure upon the membrane and the submucous tissue which, in this region, forms the periosteum, or, at least, is merged with it.“ Ich halte es nicht für erforderlich, auf eine Widerlegung des ersten Theils dieser mehr als gezwungenen Deutungsweise einzugehen und muss nur dagegen ernstlich Verwahrung einlegen, dass Bosworth (S. 16) die Behauptung aufstellt „Hartmann, Gottstein and Fränkel speak of this condition of the turbinated bones as a lack of development rather than an atrophy“; mir wenigstens ist es niemals auch nur entfernt in den Sinn gekommen, die Kleinheit der Muscheln als eine Entwicklungshemmung aufzufassen, vielmehr habe ich mich schon in meiner ersten, im Januar 1879 erschienenen, den Gegenstand berührenden Arbeit[1]) auf Grund makro- und mikroskopischer Untersuchungen ganz bestimmt in folgender Weise geäussert. „Dass durch diese ausgedehnte und über die ganze Schleimhaut gleichmässig verbreitete chronische Entzündung mit dem Ausgang in Atrophie es schliesslich auch zum Schwund des darunter befindlichen Knochens kommt, darf nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass ja von dem atrophirenden Prozess auch der periostale Theil der die Nasenhöhle auskleidenden Membran in erheblicher Weise befallen ist“; und dem Sinne nach gleichlautend heisst es in einer im Februar d. J. von mir veröffentlichten Ar-

[1]) Dieses Archiv Bd. LXXV. S. 58.

heit[1]) „dass die Weite der Nasenhöhle als das Endstadium einer diffusen, anfangs hyperplastischen und späterhin (bei dazu disponirten Individuen) zur Atrophie führenden Rhinitis anzusehen ist".

Um ganz kurz der Aetiologie des oben mitgetheilten Falles zu gedenken, so liefert uns dieselbe den stricten Beweis für das Vorkommen der atrophirenden fötiden Rhinitis (Ozaena simplex) unabhängig von einer constitutionellen Erkrankung, speciell von Syphilis und Scrophulose und verdient in dieser Beziehung in Parallele zu dem ersten der beiden von Krause[2]) beschriebenen Fälle gesetzt zu werden; dem entsprechend wird die Ansicht derjenigen Autoren, welche, wie z. B. Schäffer, die „Ozaena immer auf dyskrasischem Boden" entstanden betrachten, zu modificiren sein.

Ich kann es mir nicht versagen, zum Schluss mit wenigen Worten auf die Therapie der uns beschäftigenden Krankheit einzugehen, wozu mir die Veranlassung eine mir im Original bedauerlicher Weise nicht zugängig gewesene Abhandlung von Bovel[3]) giebt. Der Verfasser behauptet nehmlich, dass die Behandlung des in Rede stehenden Leidens nur eine operative sein muss und erklärt alle anderen Mittel für unwirksam. Bovel verfährt dabei so, dass er am herabhängenden Kopf des narcotisirten Patienten die erkrankte Schleimhaut mit dem scharfen Löffel auskratzt und nachher mit dem Galvanokauter ausätzt, wobei die erkrankten zottigen und geschwürigen Schleimhautpartien von den gesunden sehr gut durch das Gefühl zu unterscheiden seien. — Nach dieser Schilderung zu schliessen, scheint es sich in den Bovel'schen Fällen um alles Andere als um eine „katarrhalische Ozaena", um Heerderkrankungen des knöchernen Nasengerüsts mit consecutiven Schleimhauterkrankungen oder ähnliche Prozesse gehandelt zu haben, denn nur so ist es möglich, sich eine Vorstellung davon zu machen, wie Bovel von einer Entfernung „zottiger und geschwüriger Schleimhautpartien" reden kann. Bei der einfachen, zur Schleimhautatrophie führenden mit Fötor verbundenen Rhinitis handelt es sich ja, wie doch die nunmehr in nicht eben geringer Zahl vorliegenden, in der Hauptsache übereinstimmenden Sectionsbefunde zur Evidenz

[1]) Dieses Archiv Bd. LXXXVII. S. 290.

[2]) Dieses Archiv Bd. LXXXV. Heft 2.

[3]) De l'ozène catarrhal., Revue médic. de la suisse Romaine. No. 5. 1882. Refer. im Centralblatt f. klin. Medicin. No. 18.

beweisen, nicht um eine die Schleimhaut heerdweise befallende, sondern um eine diffus über dieselbe verbreitete, ohne Geschwürsbildung einhergehende Erkrankung, bei der es schwer sein dürfte, in der von Bovel angegebenen Weise operativ vorzugehen, wenn anders man nicht die Schleimhaut von sämmtlichen Muscheln entfernen will; im Uebrigen kann von einem derartigen Eingriff doch wohl nur im hypertrophischen Stadium der Erkrankung die Rede sein und auch dann erscheint mir die in schonender Weise unter Leitung des Spiegels nach dem Vorschlage von Loewenberg, Gottstein u. A. angewandte Galvanokaustik vor der ohne Controle des Auges ausgeübten, wenig zarten Methode Bovel's bei Weitem den Vorzug zu verdienen. —

In neuerer Zeit hat Volkmann[1]) zur Behandlung der „Ozaena foetida simplex“ die totale Entfernung der unteren und des grössten Theils der mittleren Muschel mittelst Hohlmeissels vorgeschlagen; das Verfahren ist etwas weniger energisch als die von Bovel ausgeübte Ausschabung der Nasenhöhle, indess wenn man überlegt, dass die Volumenszunahme der Muscheln im ersten Stadium der Erkrankung nicht sowohl auf einer Verdickung des Knochens als vielmehr auf einer Hyperplasie der Mucosa beruht, die, wie in den beiden Volkmann'schen Fällen, zur Raumbeengung in der Nasenhöhle und zur Stagnation von Nasensecret Veranlassung geben kann, dann erscheint es jedenfalls sachgemässer die hyperplastische Schleimhaut therapeutisch in Angriff zu nehmen, als ohne Weiteres die für die Function der Nasenhöhle gewiss nicht bedeutungslosen unteren und Theile der mittleren Muscheln zu entfernen.

Zudem wissen wir, dass gerade in denjenigen Fällen, wo es spontan, unter dem Einfluss des Krankheitsprozesses zu einem mehr oder weniger hochgradigen Schwund der Muscheln gekommen, wo also füglich von einer Raumbeengung in der Nasenhöhle nicht mehr die Rede ist, der Fötor am intensivsten fortbesteht. Diese Ueberlegungen lassen es mir auch fraglich erscheinen, ob die von Volkmann vorgeschlagene Operationsmethode im Stande sein wird, sich

[1]) Centralblatt für Chirurgie. No. 5. 1882. — Der Ausdruck „Ozaena foetida simplex“ stellt meines Erachtens einen Pleonasmus dar, es genügt, wenn das Wort Ozaena schon einmal beibehalten werden soll, zu sagen „Ozaena simplex“ oder es tritt an dessen Stelle die das Wesen der Affection ausdrückende Bezeichnung „Rhinitis foetida chronica atrophicans“.

bei der Behandlung der Rhinit. chron. atrophicans foetida (Ozaena simplex) einzubürgern, zumal Volkmann ausdrücklich bemerkt, dass zur Beseitigung des Fötors auch nach der Operation die Application medicamentöser Stoffe und die Tamponade erforderlich gewesen ist; jedenfalls war also die Wirkung der Operation als solcher keine radicale und was die schliessliche Heilung der beiden Volkmann'schen Fälle betrifft, so wissen wir nicht, ob dieselbe eine dauernde gewesen ist, ob auch nach wochen- und monatelangem Aussetzen jeder localen Behandlung der Fötor dauernd verschwunden blieb. —

XX.

Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit des Menschen.

Von Dr. W. Balser,
pract. Arzt in Sonneberg i. Thür.

(Hierzu Taf. IX.)

In seiner Arbeit „über die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten“, (dieses Archiv, Bd. 56, S. 541) erwähnt Ponfick eine eigenthümliche Affection des Markes in Form multipler Verfettungsheerde, die er einmal bei einem sehr stark abgemagerten hydropischen Mädchen gefunden hat. Die hellbernsteingelbe Markmasse sah auf der Schnittfläche durch eine Unsumme submiliarer weissgelblicher Heerde wie bestäubt aus. Die mikroskopische Analyse lehrte, dass dies Aussehen auf einer massenhaften Anhäufung sehr grosser mit dicht gedrängten ganz feinen Fettkörnchen gefüllter Zellen, colossaler Körnchenzellen beruhte, von denen die meisten durch Umfang und Gestalt ihre Identität mit Fettzellen nicht zu verläugnen vermochten. Daneben fanden sich schmalere langgestreckte Zellen, in einem mehr oder weniger vorgerückten Stadium fettiger Metamorphose, die an manchen der Heerde durch fortschreitenden Zerfall bereits zur Entstehung einer feinkörnigen Detritusmasse geführt hatte. Das umgebende Parenchym zeigte die Charaktere eines in Atrophie begriffenen fettigen

Markes. Ponfick glaubt diese Affection als eine disseminirte zu völliger Nekrose führende fettige Degeneration des Markgewebes auffassen zu müssen.

Die von Ponfick beschriebene Veränderung hat jedenfalls eine gewisse Aehnlichkeit mit der Erkrankung, deren Beschreibung die nachfolgenden Zeilen gewidmet sind; zugleich ist es das Einzige, was ich in dem mir zugänglichen Theile der pathologisch-anatomischen Literatur über „Fettnekrosen" resp. ihnen Aehnliches habe finden können.

Untersucht man aufmerksam bei einer grösseren Anzahl von Sectionen das Pancreas und seine nächste Umgebung, so wird man relativ oft zwischen den Drüsenläppchen opake, gelbweisse, punktförmige bis über stecknadelkopfgrosse, auf der Schnittfläche meist ovale Heerde erkennen (s. Fig. 1 und 2), von denen sich die grösseren dadurch auszeichnen, dass ihre centralen Theile sich leicht durch den Rücken des Messers wegstreifen lassen. Zuweilen sieht man auch grössere Heerde, deren Schnittfläche nicht mehr gleichmässig glatt ist, sondern bei denen der centrale Theil bereits von den peripherischsten Schichten des Heerdes mehr oder weniger vollkommen gelöst ist. Bei anderen ist das Centrum mit einer talgartigen Schmiere angefüllt.

Seltener findet man diese eigenthümlichen Heerde nicht blos zwischen den Drüsenläppchen des Pancreas, sondern auch in dem dies Organ umgebenden Fettgewebe.

Ich hatte mich schon früher davon überzeugt, dass diese Veränderung keine seltene ist; um aber ein ungefähres Urtheil über ihre Häufigkeit zu bekommen, habe ich vor Kurzem[1]) 25 Leichen von Erwachsenen ohne Wahl untersucht und dabei fünfmal diese Erkrankung im Bereiche des Pancreas constatiren müssen. Ueber die anderen Befunde bei diesen Leichen giebt nachfolgende Tabelle leicht Aufschluss.

I. 52 Jahre alter magerer Mann. Phthisis pulmonum.

II. 42 Jahre alter Mann. Starke Hautödeme. Stenose und Insufficienz der Aorta.

III. 61 Jahre alter kräftiger, gut genährter Mann. Carcinoma ventriculi, peritonei et omenti.

IV. 48 Jahre alter magerer Mann. Carcinoma ventriculi.

V. 60 Jahre alter magerer Mann. Cirrhosis hepatis.

[1]) Geschrieben Sommer 1879.

In den 4 ersten Fällen fanden sich solche Heerde zahlreich, auf vielen Schnitten 1—3, bei Fall V fanden sich nur Spuren. In Fig. 1 und 2 habe ich zwei verschiedene Schnitte durch das Pancreas von Fall III gezeichnet, in Fig. 1 einen etwa stecknadelkopfgrossen, in Fig. 2 einen grösseren Heerd; bei dem letzteren war der centrale Theil schon theilweise gelöst. In keinem dieser 5 Fälle fanden sich mehr als Spuren der erwähnten Veränderung in dem um das Pancreas gelegenen Gewebe.

Der Kürze halber will ich die beschriebenen Heerde jetzt schon „Fettnekrosen“ nennen, ich werde später den Beweis führen, dass sie diesen Namen verdienen.

Aus obiger Tabelle geht hervor, dass alle 5 Verstorbene über 40 Jahre alt waren; dem entsprechen auch meine sonstigen Erfahrungen, ich habe Fettnekrosen nie bei Leuten gesehen, die unter 30 Jahre alt waren, im Allgemeinen waren sie bei wohlgenährten, fettreichen Individuen reichlicher.

An anderen Orten als nur zwischen den Drüsenläppchen des Pancreas und dessen nächsten Umgebung habe ich 4 mal dieselben Veränderungen gesehen; 1 mal im fettreichen Knochenmark eines älteren Mannes, 1 mal in dem sehr reichlichen subpericardialen Fettgewebe ebenfalls eines älteren Mannes.

Beide Beobachtungen machte ich in Göttingen als Assistent Ponfick's. Beidemale handelte es sich um rundliche, opake, weissgelbe Heerde, die da und dort mehr als linsengross waren, aber trotzdem für das blosse Auge nirgends Spuren einer Lösung der Nekrosen erkennen liessen. Mikroskopisch habe ich leider diese beiden Fälle nicht genauer untersucht, da ich damals die Bedeutung solcher Veränderungen noch nicht kannte.

In den zwei anderen Beobachtungen handelt es sich um sehr ausgedehnte und sehr zahlreiche Fettnekrosen in der Umgebung des Pancreas und im mesenterialen Fettgewebe, beidemale sind die Fettnekrosen mit den von ihnen direct abhängigen Veränderungen als wahrscheinliche Todesursache zu bezeichnen. Bevor ich zur genaueren Beschreibung dieser Fälle übergehe, will ich vorgreifend bemerken, dass die mikroskopische Analyse ergiebt, dass es sich bei den Fettnekrosen in diesen tödtlichen Fällen, und bei den leichten Fettnekrosen, wie ich sie so oft gefunden habe, um den gleichen Prozess handelt.

I. Frau G. starb im städtischen allgemeinen Krankenhause zu Berlin nach fünfwöchentlichem Krankenlager im Sommer 1878. Aus der Krankengeschichte, die mir von Herrn Director Dr. Riess mit liebenswürdiger Bereitwilligkeit zur Verfügung gestellt wurde, entnehme ich Folgendes: die 32 Jahre alte Frau will früher stets gesund gewesen sein, hat nie geboren, war immer regelmässig menstruirt, zum letzten Male vor 14 Tagen. Etwa 4 Wochen vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus wurde sie plötzlich von Erbrechen befallen; bei dem von Mittags bis Abends dauernden Anfalle erbrach sie zuerst schleimige, dann leicht blutige, endlich grünliche Massen. Gleich nachher stellten sich heftige Schmerzen in den Lenden und im Rücken, dann Fieber und Kopfschmerzen ein. Der Urin war auffallend spärlich und röthlich. In der nächsten Zeit schwoll der Leib mehr und mehr an.

Bei der Aufnahme 5 Tage vor ihrem Tode hatte die sehr kräftige, übermässig fettreiche Patientin kein Fieber, etwas wechselnden Puls. Sensorium frei. Sie klagte über Athemnoth, Leibschmerzen und Schwäche.

Die Untersuchung des Thorax ergiebt nur Rasseln in der Umgebung beider Schulterblattwinkel. Zunge wenig belegt. Kein Erbrechen. Enormer Leibesumfang mit Dämpfung in den abschüssigen Partien bei colossalem Panniculus. Reichliche Defäcation. Im Urin höchstens Spuren von Eiweiss.

In den nächsten Tagen wurde die Temperatur selten subnormal und normal, meist schwankte sie zwischen 38,0 und 38,9. Am 5. Tage nach der Aufnahme starb Pat. ganz plötzlich, nachdem die Athemnoth sich anhaltend verstärkt und die Rasselgeräusche über den Lungen sich vermehrt hatten. Die von mir am nächsten Morgen vorgenommene Section ergab folgendes Resultat:

Mittelgrosse weibliche Leiche. Enormer Panniculus adiposus, der an den Bauchdecken über den Muskeln 7—8 cm misst, während unter und zwischen den Muskeln noch 1 cm dicke Fettschichten sitzen. Leib colossal vorgewölbt.

Stand des Zwerchfells rechts dem oberen, links dem unteren Rande der 4. Rippe entsprechend. Die Unterlappen beider Lungen sind durch lockere, fibrinöse Beschläge ihrer Pleuren leicht mit der Brustwand verklebt. In beiden Unterlappen ausgedehnte Atelectase; in der Arterie der rechten Lunge ein entfärbtes, z. Th. erweichtes, der Wand locker adhärentes Gerinnsel, das sich in einzelne Reste des Ober- und in alle der beiden anderen Lappen fortsetzt. Nirgends Infarcte. Im Pericard 3—4 Esslöffel klarer rother Flüssigkeit. Herz gross, schlaff. Epicardiales Fett reichlich in die blasse, an den Papillarmuskeln gelblich gefleckte Musculatur hereingewachsen. Endocard und Klappen frei. Aorta ascendens glatt, 5 cm.

Schädeldach breit, ziemlich dick und schwer. Gehirn und seine Häute frei.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erscheinen die Darmschlingen stark aufgetrieben und das Mesenterium enorm fettreich. Beim Auseinanderlegen der Falten desselben zeigt sich die Serosa im Wesentlichen glatt, da und dort weisslich verdickt, nur an der Wurzel des obersten Theiles des Mesenteriums ist dasselbe durch lockere fibrinöse und bindegewebige Massen mit dem Mesocolon transversum verklebt. Die Verwachsung betrifft überall nur eine schmale, knapp fingerbreite Fläche. Nach ihrer Lösung geräth man in eine grosse Höhle, aus der sich mit grösseren Brocken vermengter, schmieriger, graugelber Brei entleert. — Beim genauen Betrachten der

Flächen des Mesenteriums sieht man überall zahlreiche, meist linsen- bis erbsengrosse, zuweilen grössere, öfters kleinere, opake, gelbweisse Flecke, die da und dort am Rande schmale rostrothe Streifen haben. Auf Durchschnitten der Platten (Fig. 3) erscheint die Schnittfläche ebenso, nur sieht man hier vielfach im Centrum der „Fettnekrosen", denn um solche handelt es sich, Erweichung und Lösung von nekrotischen Theilen. Beim genauen Zusehen erkennt man im Fettgewebe noch mehr oder weniger opake weissliche Flecke, die sich schon mit blossem Auge in ein feinstmaschiges Netz auflösen lassen; regelmässig sieht man dies in der Nähe ausgesprochener Nekrosen.

Nach Wegnahme des Darmes und der Milz, die bei normalen Follikeln eine mässige pulpäre Schwellung zeigt, wird die Verwachsung von Mesenterium und Mesocolon transversum weiter gelöst und man gelangt dabei in die grosse, einem Abscess ähnliche Höhle, aus der sich die oben erwähnten Massen entleeren. Der Inhalt misst im Ganzen etwa 1 l, und besteht aus einer dünnbreiigen, graugelben, trüben Flüssigkeit, in der kleinste Fetzen und Flocken und grössere Brocken schwimmen, von denen einzelne fast die Grösse eines Hühnereies erreichen. Das Aussehen derselben macht es sofort wahrscheinlich, dass es sich um nekrotische Theile des Fettgewebes handelt, ein jeder Durchschnitt eines solchen Klumpens macht dies sicher, denn man erkennt auf demselben ein lockeres, trübes, graugelbes Gewebe (sequestrirtes Fettgewebe), in das derbere, runde, bis kirschkerngrosse und noch grössere, weissgelbe, opake Heerde (Fettnekrosen) eingelagert sind, die über die Schnittfläche prominiren. In der Umgebung dieser Heerde finden sich oft ihrem Rande entsprechend volle Ringe, und Theile eines Ringes von rostrother bis schwarzbrauner Farbe; also in Wirklichkeit Kugelschalen, und Theile von solchen, einst hämorrhagisch infiltrirten Gewebes als nächste Umgebung der Nekrosen. Auffallend ist die bedenkliche Ausdehnung der Nekrosenhöhle, deren Wandungen übrigens nirgends eigentlich eitrig infiltrirt erscheinen; die nächste Umgebung der fetzigen Innenfläche ist trübe, opak, graugelb oder mehr gelbweiss. Diese Beschaffenheit verliert sich schon einige Millimeter von der Innenfläche und macht, rasch an Stärke abnehmend, dem normalen Aussehen der Gewebe Platz. In der Höhle liegt das Pancreas, wie frei präparirt vom Hilus der Milz bis zu den stärkeren Verwachsungen mit dem Duodenum. Seine Läppchen sind oft wie macerirt, d. h. das Bindegewebe zwischen denselben ist sehr gelockert, so dass man besonders in der Nähe des Kopfes, nach dem Auseinanderklappen derselben fast dicht auf dem Ductus Wirsungianus ist. Der letztere ist, so weit man ihn und seine Aeste mit einer feinen Scheere überhaupt aufschneiden kann, unverletzt.

Zu beiden Seiten der Wirbelsäule ragt die Höhle, nicht von kugliger Gestalt, wie um das Pancreas herum, sondern mehr platt bis zum Becken herab, rechts bis hinter das Coecum, links hinter das Colon descendens. Auf beiden Seiten schieben sich da und dort Buchten der Höhle zwischen die Musculatur, die nach der Höhle hin allemal eine fetzige Oberfläche zeigt. Auch hier finden sich nirgends eitrige Infiltrationen in der Umgebung der Höhle.

Die übrigen Organe zeigen wenig Veränderungen. Nebennieren frei. In beiden Nieren ist bei geringerer Consistenz des Organes die Rinde blass, etwas gelblich, da und dort ganz fein weissgelb gefleckt. Die mikroskopische Untersuchung der-

selben ergiebt mässige Verfettung vieler gewundener und der peripherischen Theile vieler grader Harnkanälchen, auch vereinzelte alte Blutungen in die Glomeruluskapseln. Die Beckenorgane sind durch viele bindegewebige Stränge mit einander verlöthet; im linken Ovarium eine hühnereigrosse Cyste — im Uebrigen sind die Beckeneingeweide frei. Hochgradige Fettinfiltration der Leber; Gallenwege und Vena portarum frei. Thrombose der Vena femoralis sinistra.

Sehr merkwürdig ist, und auf der anderen Seite dem unschuldigen Aussehen der leichten Nekrosen ganz entsprechend die minime Tendenz der in der Umgebung der Höhle befindlichen Entzündung zur Propagation. Wenn auch vielleicht die Lungenembolie zum letzten Ende geführt hat, so glaube ich doch die „disseminirte, confluirende Fettnekrose“ ihrer bedenklichen Ausdehnung wegen als Mittelpunkt der Erkrankung ansehen und Todesursache nennen zu müssen.

II. Meine erste Beobachtung von Fettnekrosen überhaupt, und zugleich mit tödtlichem Ausgange verdanke ich Herrn Dr. Schütte in Göttingen, der den Verstorbenen in seinen letzten Tagen beobachtet und behandelt hatte.

Der 54 Jahre alte, in sehr guten Verhältnissen lebende Herr erkrankte 2 bis 3 Tage vor seinem Tode mit leichten gastrischen Beschwerden, zu denen sich bald Erbrechen, peritonitische Erscheinungen und Collaps gesellten; das ganze Krankheitsbild veranlasste die behandelnden Aerzte die Diagnose auf eine innere Einklemmung zu stellen. Die Section wurde von mir 24 Stunden nach dem Tode an einem so heissen Sommertage (August 1877) gemacht, dass die Leiche bereits deutliche Fäulnisserscheinungen zeigte. Das Ergebniss der Section ist Folgendes.

Sectionsprotocoll: Sehr kräftige Leiche. Haut von Gesicht und Hals livid, gedunsen, an letzterem emphysematös. Starkes Oedem des Scrotum und der Beine. Enorm reichliches Unterhautfettgewebe.

Der Stand des Zwerchfells entspricht beiderseits der 5. Rippe, starke Entwicklung des Fettes im Mediastinum anticum. Im Pericard wenig klare dunkelrothe Flüssigkeit. Herz gross, sehr schlaff. Musculatur blassgelbroth, schlaff, vielfach von feinsten Gasbläschen durchsetzt. Endocard und Klappen nur stark blutig imbibirt. Dasselbe gilt von der Intima aortae, die vereinzelte schwielige Flecke zeigt. Lungen stark ödematös und sehr blutreich.

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich aus ihm reichliche hellgelbe klare Flüssigkeit. Die Bauchwandungen, das Omentum und das Mesenterium zeigen einen enormen Grad von Fettentwicklung. Dünndarmschlingen stark aufgetrieben, ihre Serosa durch starke Injection zahlreicher feiner Gefässe hellroth. Auffallend sind subperitoneale, über das Fett der Bauchwandungen, das Omentum und das Mesenterium zerstreute, zahlreiche hellschwefelgelbe, meist linsengrosse, selten bis kirschkerngrosse, opake Einlagerungen in dem Fettgewebe, Fettnekrosen. Dieselben haben oft einen mehr oder weniger vollständigen, bald schmäleren, bald breiteren Hof von

schwarzbrauner Farbe. Die Wurzel des Mesenteriums liegt merkwürdig weit nach vorne von der Wirbelsäule; beim Zufühlen glaubt man daselbst, in der Gegend des Pancreas und von da nach abwärts einen mehrere faustgrossen Tumor zu fühlen. Durch die Serosa dieser Gegend scheinen fleckweise dunkelbraune Massen durch. Beim Ablösen des Colon descendens und transv. ist das durchschnittene Gewebe fast überall von dunkelbraunen und schwarzrothen Massen der Art durchsetzt, dass dieselben die Grundsubstanz für die (scheinbar) in sie eingelagerten Fettträubchen bilden. Unter dem Colon descendens hin erstrecken sich diese schwarzbraunen Blutgerinnsel, die man leicht in lockeren zerreisslichen Fasern aus dem Gewebe herauszupfen kann, weit nach abwärts; noch nahe am Ligamentum Poupartii findet man Spuren derselben. Nach rechts reichen sie in dem durchgeschnittenen Mesocolon transversum bis dicht an die Flexura hepatica coli. Beim Eingehen auf den hinter der Wurzel des Mesenteriums gelegenen Tumor ergiebt sich, dass derselbe besteht aus dem blutig infiltrirten vergrösserten Pancreas und aus dunkelbraunen bis schwarzrothen zähen Blutgerinnseln, die diese Drüse umgeben. Beides zusammen, Pancreas und Bluterguss, bildet eine etwa zweifaustgrosse Geschwulst, von der ausgehend die Blutgerinnsel in der beschriebenen Weise das Mesocolon descendens und transversum infiltriren; ausserdem erstrecken sie sich nach links bis zum Hilus der linken Niere und weithin im Mesenterium. Daselbst hängen sie nahe dem Pancreas mit dem grossen Bluterguss zusammen, weiterhin finden sie sich mehr heerdweise, nahe bei den beschriebenen gelbweissen, opaken Einlagerungen im Fettgewebe — den Fettnekrosen. Uebrigens sind die von dem Hauptbluterguss getrennten, an Fettnekrosen sich anschliessenden Blutungen zwar sehr zahlreich — auch in dem Omentum majus — aber niemals sehr ausgedehnt. Das Pancreas ist im Ganzen etwas vergrössert, ein Längsschnitt zeigt im Kopfe und am Schwanzende nussgrosse Partien nahezu normalen Drüsengewebes. Dasselbe ist hier sehr blass, schmutzig gelbroth, weich und ausgezeichnet durch zahlreiche opake, weissliche Streifchen und Flecke. Der Rest der Drüse zeigt eine sehr bunte Schnittfläche, das deutliche, in der Form nicht veränderte, acinöse Gewebe ist dunkelgelbroth, dunkelbraun und schwarzroth marmorirt. Ausserdem finden sich zahlreiche punktförmige bis beinahe stecknadelkopfgrosse scharf kreisrunde schwarzrothe Flecke, deren genauere Betrachtung ergiebt, dass es sich um Durchschnitte von mit Blutgerinnseln angefüllten feinen Kanälen handelt.

Die sorgfältigste Untersuchung des Ductus Wirsungianus und seiner Zweige, sowie der Gefässe in dem Pancreas, und in dessen Nähe, soweit sie als Ausgangspunkt dieser Blutung in Betracht kommen, ergiebt ein negatives Resultat, nirgends finden sich Abnormitäten.

Milz wenig vergrössert, Pulpa zerfliessend, schwazroth. In den Nieren ebenfalls bereits starke Fäulnisserscheinungen. Beckenorgane ganz normal. Mässige Fettleber. Gallenwege und Vena portarum frei.

Die mikroskopische Untersuchung des Pancreas zeigt im interacinösen Gewebe zahlreiche kleine Fettnekrosen (die oben erwähnten weisslichen, opaken Flecke); in den braunrothen Theilen sind die Drüsenzellen mehr oder weniger dunkel braunroth gefärbt und zahlreiche Aestchen des Ausführungsganges sind mit Blutgerinnseln gefüllt.

Ausser diesen beiden Fällen, die ich mit I und II bezeichnet habe, und der Einfachheit halber auch weiter so bezeichnen will, habe ich noch die Präparate von einem dritten Fall gesehen, der wahrscheinlich hierhergehört und wo die Verhältnisse so lagen, dass ich die Beschreibung der Bauchorgane — abgesehen von den Nieren und Beckeneingeweiden — nur einfach von II zu copiren brauchte.

Ich fand diese Präparate, das heisst sämmtliche Baucheingeweide im Zusammenhang, ausser Milz, Nieren und den Beckenorganen, beim Ordnen der Sammlung unseres Krankenhauses — leider ohne jeglichen Nachweis, so dass alle meine Nachforschungen nach dem einstigen Besitzer vergeblich gewesen sind. Jedenfalls handelte es sich dabei um disseminirte mit Hämorrhagien verbundene Fettnekrosen und zugleich um eine schwere Blutung um das Pancreas herum, ohne andere erklärende Ursache der Blutungen als die Fettnekrosen. Ob das die Todesursache war, kann ich freilich nicht entscheiden.

Bevor ich dazu übergehe, über die Resultate der mikroskopischen Untersuchung frischer und älterer Fettnekrosen zu berichten, will ich versuchen, in Kürze noch einmal das Wesentliche der im Vorstehenden beschriebenen makroskopischen Beobachtungen zusammenzufassen.

Bei vielen erwachsenen, theils mageren, theils fettreichen Leichen findet man, meistens im interacinösen Gewebe des Pancreas, seltener in dem diese Drüse umgebenden Fettgewebe punktförmige bis linsengrosse opake gelbweisse Heerde. In seltneren Fällen nimmt deren Ausdehnung, Zahl und Grösse, zugleich mit centraler Nekrose bedenklich zu.

Zuweilen findet man ähnliche Heerde im Fettgewebe des Knochenmarkes und des Herzens. Bei spärlichen derartigen Veränderungen findet man selten, bei ausgedehnten reichlich auf alte und frischere Blutungen deutende Infiltrationen des den Nekrosen zunächst liegenden Gewebes. Die Nekrosen können als solche confluiren und durch ihre Ausdehnung und gleichzeitige Sequestration grosser Theile des Fettgewebes, in dem sie liegen, Todesursache werden; — die Blutungen in der Umgebung der Nekrosen können besonders um das Pancreas herum sehr bedenklich werden, und unter einem Bilde, das der von Zenker beschriebenen Pancreasapoplexie ähnlich ist, zum Tode führen.

Die schwierigste Aufgabe, die ich bei meinen Bemühungen, hinter die Natur der oben in so verschiedenen Formen beschriebenen Fettnekrosen zu kommen, lösen musste, war für mich die, sie für die mikroskopische Untersuchung brauchbar, das heisst durchsichtig zu machen. Lange Zeit scheiterten alle meine Versuche in der Richtung, ich mochte machen, was ich wollte, so lange noch einige Rindegewebsfasern erhalten waren, blieben die stärkeren, ausgedehnteren Nekrosen opak und undurchsichtig, und wenn diese zerstört waren, zerfiel einfach das ganze Gewebe. Ich kochte sie zuerst in absolutem Alkohol, dann in Aether, ich legte sie in Natronlauge, in Ammoniak, in Salzsäure, ohne dass sie sich veränderten. Selbst beim Kochen in Kalilauge blieben sie so lange als opaker Fleck in einem feinen Schnitte, wie derselbe überhaupt existirte, das heisst nicht in seine kleinsten Bestandtheile zerfiel.

Erst ein Zufall lehrte mich jede, selbst die augedehnteste Fettnekrose durchsichtig zu machen. Wenn man einen zur mikroskopischen Untersuchung brauchbaren Schnitt in Alkohol und Aether einige Zeit kocht, wird alles Fett aus den Fettzellen vollständig extrahirt, nur die Fettnekrose bleibt opak und undurchsichtig. Dasselbe Verhalten zeigt der Schnitt, wenn man ihn aus dem Aether in starke Essigsäure bringt, nur wird alles Gewebe ausser der Fettnekrose noch weit durchsichtiger. Bringt man dann den Schnitt aus der starken Essigsäure in absoluten Alkohol, so wird die ganze Nekrose in kürzester Zeit durchsichtig, trotzdem sie vorher Alkalien und starken Säuren widerstanden hatte. Das bedeutet wohl, dass der undurchsichtige Körper durch starke Essigsäure in einen in Alkohol löslichen Zustand übergeführt wird, oder, dass derselbe in eine für alle erwähnten Lösungsmittel undurchlässige Substanz eingebettet ist, die erst durch concentrirte Essigsäure permeabel gemacht wird für absoluten Alkohol. Ich werde im Nachfolgenden den Beweis führen, dass der undurchsichtige Körper nach seiner endlichen Lösung in Alkohol sich verhält wie ein Fett, und wahrscheinlich identisch ist mit Stearin; ich möchte zuvor nur noch betonen, dass ich glaube, dass diese complicirte Lösungsmethode für körnige und krystallinische Fette vielleicht einer häufigeren Verwendung fähig ist.

Um grössere Mengen des in den Nekrosen enthaltenen Körpers zu bekommen, habe ich einen grossen Klumpen aus der Fettnekrosen-

höhle von 1 zerzupft und zuerst mit absolutem Alkohol, dann mit Aether ausgekocht. Bei diesem Klumpen konnte es sich nur handeln um Bindegewebe, Fettgewebe und um die die Fettnekrosen opak machende Substanz. Aus dem Aether wurden die kleinen Fetzen in Essigsäure und dann in Alkohol gebracht, nachdem sie vorher durch häufiges Wechseln des Aethers und starkes Umschütteln in demselben möglichst von dem Fette, das mit den gewöhnlichen Mitteln zu extrahiren war, gereinigt worden. In Letzteren wurden sie durchsichtig. Aus den dann abfiltrirten Alkohol schieden sich beim Verdunsten weisse krystallinische Massen aus, die bei mikroskopischer Untersuchung als sehr kurze Spindeln erschienen. Der Schmelzpunkt des ganzen Alkoholrückstandes liegt zwischen 53 und 54 Grad, er ist beständig bei sorgfältigster Bestimmung, doch erstreckt sich das Schmelzen auf einen zu langen Zeitraum, als dass man von einem reinen Körper in chemischem Sinne reden dürfte. Das ganze chemische Verhalten des Rückstandes (er gab bei trockener Destillation deutlichen Acholeïngeruch etc.), machte es wahrscheinlich, wenn nicht sicher, dass es sich dabei um ein Fett handelt (die Krystalle waren leicht löslich in Schwefelkohlenstoff, Aether und Alkohol).

Mit Hülfe dieser Methode ist es mir gelungen, den überzeugenden Nachweis zu führen, dass es sich auch bei den stärksten Fettnekrosen um nichts anderes handelt, als bei den so sehr oft im Zwischengewebe des Pancreas beobachteten opaken Heerden. Die mikroskopische Analyse der letzteren ergiebt eine Reihe von interessanten Veränderungen; leider nichts, was die ganze so seltsame Affection vollständig zu erklären im Stande wäre. Ich habe, — um das noch vorauszuschicken — mich nur schwer von dem Gedanken losgemacht, dass es sich bei diesen heerdartigen, wenn auch auf oft gutartigen, so doch anscheinend irreparablen Erkrankungen des Fettgewebes um einen bakteritischen resp. mykotischen Prozess handle. Aber selbst die sorgfältigste Untersuchung nach der kürzlich von Koch in so überzeugender Weise gelehrten Methode ergab mir negative Resultate! Mit den uns bis jetzt zu Gebote stehenden Mitteln sind sicher keine dem menschlichen Organismus fremde Gebilde in den Fettnekrosen nachzuweisen.

An ganz feinen Schnitten frischer Präparate, die ich in einer Kältemischung hatte gefriren lassen, erkannte ich, dass in der Nähe

deutlicher Nekrosen die Fettzellen nicht wie sonst dicht aneinander gedrängt lagen, sondern dass sie getrennt waren durch mehr oder weniger breite, an die Leberzellenreihen bei Fettleber erinnernde Streifen, wo in kaum erkennbares Protoplasma zahlreiche feinste Fettkörnchen, kleine und grössere Fetttropfen eingelagert waren. Dieselben verdeckten die übrigen Theile, Bindegewebszellen, Fasern und Capillaren vollständig. An den Kreuzungspunkten breiterer Balken erschien oft ein kleiner die Grösse einer normalen Fettzelle erreichender mehr rundlicher Heerd von der gleichen Beschaffenheit. Je näher man der makroskopisch erkennbaren Fettnekrose kam, um so breiter wurden diese Züge und zugleich anscheinend zahlreicher. Beim Versuche dieselben mit blossem Auge zu erkennen, gelang das wohl da und dort, indem man in der Nähe ausgesprochener Fettnekrosen ein feines Netz feinster gelbweisser opaker Streifchen erkannte.

Die Nekrosen selbst lösen sich vielfach beim Anfertigen der Schnitte von ihrer Umgebung los, nur da und dort vermitteln einzelne breite den eben beschriebenen ähnliche Streifen den Zusammenhang.

An ausgebildeten Fettnekrosen erkennt man bei frischen Präparaten höchstens, dass sie vielfach in Klumpen und Schollen von der ungefähren Grösse einer Fettzelle zerfallen, die aus nichts als aus Fettkörnchen, Fetttropfen und Fettkrystallnadeln zu bestehen scheinen.

Klarer werden die Verhältnisse, wenn man von gut gehärteten Alkoholpräparaten feine Schnitte macht, diese zuerst mit absolutem Alkohol, dann mit Aether auskocht und schliesslich mit Hämatoxylin färbt. An einem auf diese Weise nahezu völlig entfetteten und gut gefärbten Schnitte sieht man an Stelle der breiten an Fettkörnchen und Fetttropfen reichen Streifen zwischen den Fettzellen, grosse meist ein, selten 2—3 kernige Zellen. Dieselben haben eine scharfe dunkler gefärbte Contour, die ganz den Eindruck einer dünnen Membran macht, besonders weil sie da, wo mehrere Zellen an einander stossen, oft etwas verdickt erscheint. Die Kerne dieser Zellen liegen fast immer excentrisch, im Zellenleib finden sich zahlreiche keine Hohlräume (Vacuolen), die, wie ich direct — beim Ausziehen des Fettes mit Aether — beobachtete, die ehemals von Fetttropfen erfüllten Höhlen sind. Die Kerne liegen häufig so nebeneinander,

als ob sie aus einem hervorgegangen wären, und erinnern dann sehr an die von Flemming gegebene Beschreibung und Zeichnung für sich theilende Fettzellen. Sehr merkwürdig ist die Anordnung der Zellen nebeneinander und zu dem zwischen den Fettzellen liegenden spärlichen Bindegewebe. Ueberall imponiren sie als ein geradezu epithelähnlicher Belag (Fig. 4) der Balken resp. Flächen, die den Raum der alten, nun entfetteten Fettzelle begrenzen. Sehr oft sieht man sie buckelförmig mit ihrem eignen Leibe vereinzelt, zu zweien, dreien und zuweilen in noch grösserer Anzahl in diesen Raum vorragen oder sogar ihn ganz ausfüllen. In gleicher Weise liegen sie den schmalen Seiten des die Fettzellen trennenden Gewebes auf, meist eine neben der anderen, wenn man will perlschnurartig, selten in doppelter Reihe. Neben ihnen sind deutlich die Capillaren der Interstitien und zuweilen vermehrte Bindegewebskerne zu erkennen.

An den Kreuzungspunkten mehrerer Interstitien finden sich oft leichte Anhäufungen dieser Zellen bei meist sehr verschiedener Grösse der einzelnen Elemente. Im Allgemeinen nimmt ihre Zahl zu, je näher man den eigentlichen Fettnekrosen und den deutlich als solche erkennbaren Anfängen derselben kommt, obwohl die nächste Umgebung der Nekrosen meist breite, an Kernen ziemlich reiche Bindegewebszüge (Fig. 6) sind.

An vielen Schnitten sieht man Stellen, die sich gleich als den eigentlichen, ausgebildeten Fettnekrosen nahestehend documentiren, durch das Auftreten einer amorphen, nach der Entfettung ganz feinkörnigen, nahezu hyalinen Masse, die sich mit Hämatoxylin und mit Anilinviolett relativ stark färbt, die Carmin kaum annimmt, und beim Einlegen in Canadabalsam völlig aufgehellt wird. Charakteristisch sind diese Heerde, die ich glaube Anfänge von Fettnekrosen nennen zu dürfen, schon bei schwachen Vergrösserungen gerade durch die Anwesenheit der fast hyalinen, stark sich färbenden Massen. Sie markiren sich ausserdem gegenüber dem übrigen Fettgewebe durch ihr weit dichteres Gefüge. Der Rand dieser Heerde erscheint immer umgeben von breiten Bindegewebsmassen. Dieselben gehen nur an einzelnen Stellen bandartig, zungenförmig in das Innere der Fettnekrosen herein, an weitaus den meisten Stellen ist der Uebergang von Bindegewebe in Fettnekrose ganz unvermittelt, wie Fig. 6 es zeigt, s. auch Fig. 5, wo eine scharfe Linie das dichte, kern-

reiche Bindegewebe von der hyalinen Substanz der Nekrose trennt. Dieselbe Fig. 6 giebt zugleich ein gutes Bild dieser ersten Anfänge von Nekrosen wenigstens in einer Richtung. Sie zeigt wie hyaline, durch scharfe Linien von einander getrennte Ringe (in Wirklichkeit Kugelschalen) ausgefüllt sind mit dunkler gefärbten körnigen Massen, in denen sich einzelne kernähnliche Gebilde finden. An vielen dieser Heerde, besonders in ihrer Peripherie ist das Bild oft noch dadurch complicirt, dass die hyalinen Kugelschalen nicht durch einfache Linien getrennt sind, sondern stellenweise durch breite Haufen von derselben Beschaffenheit, wie sie vorher vom Innern der Ringe beschrieben wurden, zuweilen auch noch durch zungenförmig in die Interstitien der hyalinen Kugelschalen sich hereinerstreckende Fortsetzungen der dichten, die Fettnekrosen umgebenden Bindegewebsmassen. Die äussere Begrenzung der Ringe ist meist vollkommen kreisrund, während die innere meistens bucklig ist und vielfach ganz allmählich in die körnigen Massen übergeht, der Art, dass man überhaupt gar keine Trennungslinien zwischen diesen und den Ringen nachweisen kann. Die Grösse der hyalinen Kugelschalen entspricht ganz der normaler Fettzellen.

Im Centrum selbst geringerer derartiger Anfänge von Nekrosen wird das Bild durch Verschmelzung benachbarter Kugelschalen, durch Zerbröckeln derselben in kleinere Schollen viel complicirter. Es nähert sich damit dem Aussehen ganz ausgesprochener Fettnekrosen, wie ich sie bei schwacher Vergrösserung in Fig. 5 zu zeichnen versucht habe. Ein Blick auf diese Abbildung wird mir nachträglich die Berechtigung geben zu dem oft schon gebrauchten Namen „Fettnekrosen“; sie zeigt ganz deutlich die bei jedem Präparate einer starken Nekrose leicht nachweisbare Trennung der kranken, resp. todten Theile, von den umgebenden Lebenden. Von den Capillaren und dem Bindegewebe, das zwischen normalen Fettzellen leicht nachweisbar ist, finden sich im Centrum von solchen Nekrosen kaum noch geringe Reste, in ihrer Peripherie nur selten grössere zusammenhängende Bruchstücke. Auch bei stärkerer Vergrösserung erscheinen solche Nekrosen zunächst nur als ein Gewirr von selten rundlichen, meist lang cylindrischen und halbmondförmigen Schollen, die nach dem Auskochen mit Alkohol und Aether vielfach noch stark durchsetzt sind von Fettkörnchen und kurzen spindelförmigen Fettkrystallen. Letztere sind oft so dicht in die

Schollen eingebettet, dass sie Theile der Nekrosen ganz undurchsichtig machen. Selten freilich nehmen sie die Schollen ganz ein, sondern meistens nur das Centrum derselben, also bei halbmondförmigen Schollen einen halbkreisähnlichen Streifen. Erst nach Anwendung des S. 528 beschriebenen Verfahrens gelingt es auch hier einigermaassen Einsicht in die feinere Zusammensetzung der Nekrosen zu bekommen. Man erhält dann Präparate, die mehr oder weniger den in Fig. 7 und 8 abgezeichneten gleichen.

Bald breite, bald schmale, bald ganz verschwindende Interstitien (Fig. 7), die sich meist etwas dunkler blau färben, als die Schollen, und zuweilen noch Kerne (b), oder körnige Massen (c) zeigen, umgeben kuglige Räume, die im Allgemeinen genau die Grösse normaler Fettzellen haben. Den Interstitien, die doch wohl als Reste des geringen zwischen den einstigen Fettzellen gelegenen Bindegewebes aufzufassen sind, zunächst liegen oft hyaline (e) Massen, meist einen Theil, selten den ganzen durch den Schnitt gegebenen Ring ausfüllend. Oft auch sieht man ihnen zunächst helle, anscheinend leere, meist halbmondförmige Räume (f), die dann auf der einen Seite begrenzt sind von dem Interstitium, auf der anderen von einer hyalinen Scholle.

Andere Präparate entsprechen mehr dem in Fig. 8 gezeichneten; sie stammen aus den am meisten veränderten Theilen ganz starker Nekrosen. Hier sieht man von dem interstitiellen Bindegewebe nur noch Spuren (a). Die Schollen sind nicht so gross, meist zerfallen, oft von einem Kreis in den anderen herüberragend (b). Sehr auffallend ist hier eine gewisse Aehnlichkeit mit Präparaten aus der Umgebung der Nekrosen, wie eines in Fig. 4 gezeichnet ist.

Denn an vielen der kleineren Schollen sind dunkler sich färbende Körper nachzuweisen, die sehr an die Kerne der in Fig. 4 gezeichneten Zellen (Belegzellen) erinnern, ebenso wie die Schollen an diese Zellen selbst. Um so mehr ist das der Fall, als es mir einige Male gelang, sicher nachzuweisen, dass die dunkleren Theile (Kernreste) ganz excentrisch in den Schollen lagen.

Je mehr man sich bei der Untersuchung dem Centrum grosser Nekrosen nähert, um so complicirter wird das Bild durch Verschmelzung und Zerbröckelung der Schollen bei immer spärlicheren Kern- und Bindegewebsresten; aber immer, selbst in den allerstärksten Nekrosen ist noch die oft schon beschriebene Anordnung

zu erkennen — aneinandergereihte kuglige Räume, den Grenzen von Fettzellen — auch in der Grösse — entsprechend. Nur in zerfallenden Nekrosen hört das natürlich auf.

Wenn ich nun auf all das eben Geschriebene zurückblicke und den Versuch wage, zwischen den nacheinander beschriebenen und an verschiedenen Orten gefundenen Präparaten einen Zusammenhang zu finden, so muss ich gestehen, dass ich mich auch während der langen Zeit, die ich mit dieser Untersuchung verbracht habe, nie habe losmachen können von der grossen Aehnlichkeit der Veränderungen in der Umgebung der Nekrosen, wie ich sie in Fig. 4 gezeichnet habe, und derjenigen die Fig. 8 darstellt; d. h., dass die Zellenwucherung, die sich in jenen Belegzellen äussert, wohl in einem inneren Zusammenhang mit den Nekrosen stehe. Am Meisten bin ich geneigt, anzunehmen, dass die Belegzellen die Bedeutung junger, wuchernder Fettzellen haben, die dann, vielleicht blos durch ihre eigne übermässige Wucherung, ähnlich wie es bei tuberculösen Heerden geschieht, zum Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes führen.

Ganz im Allgemeinen spricht dafür auch das Zusammensein zahlreicherer Fettnekrosen mit enormer Entwickelung des gesammten Panniculus adiposus; in gewisser Beziehung auch das Fehlen einer zum Fortschreiten neigenden Entzündung.

Die beschriebene Erkrankung ist unzweifelhaft von einer hohen Bedeutung, sie zeigt eine neue, bislang unbekannte Gefahr der übermässigen Fettentwickelung, und ich glaube wohl berechtigt zu sein zum Aufwerfen der Frage, ob nicht die von Zenker und Anderen beschriebenen Pancreasblutungen ganz oder zum Theil in das Gebiet der von mir geschilderten Erkrankung gehören.

Von grossem Interesse ist auch der merkwürdige Vorgang, dass gerade die übermässige Entwickelung sonst normalen Gewebes, ohne einen äusseren, nachweisbaren, krank machenden Einfluss, zur Nekrose (Nekrobiose) führen kann.

Wenn ich das Resultat meiner Arbeit zusammenfassen darf, so ist es Folgendes.

Es giebt bei vielen Menschen Wucherungsprozesse der Fettzellen in der Umgebung des Pancreas. Dieselben erreichen ausnahmsweise, besonders bei sehr fettreichen Leuten, eine solche Ausdehnung, dass grössere Partien

des abdominellen Fettes absterben, und durch dieses Absterben, seine grosse Ausdehnung allein, oder durch damit verbundene Blutungen zum Tode führen.

Ich bedaure, dass es mir als practischem Arzte in einer kleinen Stadt, nicht möglich ist, noch mehr Material über die besprochene Erkrankung beizubringen und zu bearbeiten; hoffentlich ist es mir aber gelungen, das Interesse der pathologischen Anatomen und der practischen Aerzte auf diese merkwürdige und räthselhafte Veränderung zu lenken, die in kleinen Anfängen so häufig ist, und doch zuweilen zum Tode führt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1 u. Fig. 2 sind Querschnitte durch das sonst normale Pancreas eines 61jährigen Mannes (s. Seite 521).

Fig. 3. Ein aus den sehr dicken Mesenterialplatten der Frau G. (Fall I) herausgeschnittenes Stückchen Fettgewebe mit sehr zahlreichen und grossen Fettnekrosen.

Fig. 4. Aus der nächsten Umgebung einer kleinen Fettnekrose (s. Seite 531). Einige Fettzellenräume, von denen einer fast mit „Belegzellen" angefüllt ist, während die Interstitien ebenfalls dieselben Zellen enthalten. Hartnack Oc. 3, Obj. 5.

Fig. 5. Grosse Fettnekrose bei schwacher Vergrösserung (Hartnack Oc. 2, Obj. 2). Bei derselben, die an vielen Stellen schon ganz von ihrer Umgebung gelöst ist, war die Umgebung relativ stark verändert, die Interstitien der Fettzellen fast überall verbreitert und mit „Belegzellen" und mit kleinen Rundzellen infiltrirt. Die Zeichnung giebt ganz gut das schon bei schwacher Vergrösserung charakteristisch eigenthümlich glasige Aussehen der Nekrosen.

Fig. 6. Vom Rande einer schwachen Nekrose. Zeigt die scharfe Grenze der in Schollen umgewandelten einstigen Fettzellen gegen einander, und zugleich die lineare Begrenzung der Nekrose gegen das noch lebende Gewebe. (Hartnack 3/5.)

Fig. 7 u. Fig. 8 sind Präparate aus starken Nekrosen mit ausgedehnter Schollenbildung, weitgehendem Zerfall und spärlichen Kernresten (s. Seite 533). Gezeichnet bei Hartnack Oc. 3, Obj. 8, und dann um die Hälfte in der Zeichnung verkleinert.

XXI.

Eine verzweigte Halskiemenfistel.

Von Dr. Hugo Ribbert,
Privatdocenten für pathologische Anatomie und Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Bonn.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1—2.)

Alle bisher beschriebenen Kiemenfisteln, seien sie vollständige oder unvollständige, innere oder äussere, haben das gemeinsam, dass sie einen einfachen Gang darstellen, der bald gleichmässig weit ist, bald in geringerem Maasse oder cystenartig sich ausdehnt. Die Fistel ist mit Flimmer- oder Plattenepithel ausgekleidet. In einem Falle beobachtete Roth[1]) dem Gange seitlich aufsitzende kleine acinöse Drüsen.

Die äussere Oeffnung liegt gewöhnlich 2—3 cm über dem Sternoclaviculargelenk an dem inneren Rande des Musculus sternocleidomastoideus.

Etwa 2 cm höher, aber genau in der Mittellinie des Halses, lag die glattrandige Fistelöffnung bei einem 21jährigen Manne, der in der hiesigen chirurgischen Klinik beobachtet wurde, und angab, die Oeffnung zu besitzen, so lange er zurückdenken könne. Aus derselben fand eine geringe Secretion statt, derentwegen der Mann die Klinik aufsuchte.

Mit der Sonde gelangte man leicht in den Kanal und konnte sie etwa 3 cm weit gerade nach aufwärts schieben und bequem durch die Haut durchfühlen. Dann aber stiess man auf einen nicht zu umgehenden Widerstand.

Es wurden Injectionsversuche gemacht um eine etwaige innere Oeffnung festzustellen, aber der Patient bekam weder Hustenreiz noch fühlte er die Flüssigkeit in den Pharynx eindringen oder bekam Geschmacksempfindungen. Es lag also eine unvollständige äussere Fistel vor.

Der Verlauf des Kanales entsprach dem der seitlichen Kiemenfisteln, insoweit als diese auch bis zum Kehlkopf aufwärts zu steigen pflegen, um dann nach hinten umzubiegen. Eine gleiche Knickung des Ganges wurde auch hier vermuthet, aber bei der Operation nicht aufgefunden. Prof. Trendelenburg, der mir die klinischen Notizen freundlichst überliess, exstirpirte die Fistel durch Umschneidung und Losschälung eines entsprechenden Hautlappens und konnte dabei die Sonde noch etwa 1 cm weiter vorschieben, als das vorher der Fall war, und zwar in einer nach rechts etwas von der Mittellinie abweichenden Richtung. Der Sondenknopf lag dann

[1]) Dieses Archiv Bd. 72. S. 444.

in der Höhe des Zungenbeins. Eine Fortsetzung des Ganges konnte aber weder in gleicher Richtung noch in der einer vermuthlichen Umbiegung aufgefunden werden und wurde er daher an der Stelle, bis zu welcher die Sonde reichte, quer abgeschnitten. Das Präparat zeigte, als es in meine Hände kam, folgende Verhältnisse: Der Fistelgang war auf eine Strecke von annähernd 3 cm aufgeschnitten, so dass die etwa 4 mm breite, glatte Innenfläche der Wandung zu Tage lag, die Fortsetzung konnte ich mir am leichtesten klar machen, wenn ich eine feine Sonde in das operativ angeschnittene Ende des Ganges einführte und sie dann bis zu der aufgeschnittenen Strecke vorschob. Von dem hinteren Umfange des letzteren zweigte sich aber kurz vor der Stelle, bis zu welcher die Fistel eröffnet war, ein bedeutend engeres Rohr spitzwinkelig ab, in welches eine Borste parallel mit der geradlinigen Fortsetzung des Hauptganges vorgeschoben werden konnte und neben der ersten Endöffnung zum Vorschein kam. Beide Oeffnungen hatten hier etwa gleiche Weite. An dem in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Präparate fand ich nun neben jenen beiden Gängen, noch einen dritten auf, der zwischen ihnen verlief und etwas enger war. Er vereinigte sich mit dem ersten Kanalo kurz hinter der aufgeschnittenen Strecke. Die Lumina der drei Kanäle sind durch Einbuchtungen der bindegewebigen Umgebung unregelmässig spaltförmig zusammengedrückt und es entsteht so im Kleinen ein ähnliches Bild, wie bei einem Cystenraum in einem Cystosarcoma phyllodes der Mamma. Die Gänge werden von Bindesubstanz eingehüllt, die durch ihre derbe Beschaffenheit gegen die Nachbarschaft sich absetzt und in zwei zusammenhängende Züge sich abtheilt, in deren einem zwei jener Kanäle und in deren anderem der dritte verläuft.

Schon makroskopisch wollte es mir scheinen, als seien neben den drei beschriebenen Gängen noch weitere kleinere vorhanden und das Mikroskop gab bestätigenden Aufschluss (Fig. 1). Es fanden sich nehmlich ausser jenen Kanälen noch reichliche engere Oeffnungen, zum Theil etwa halb so gross wie die weiteren, die übrigen noch enger, manche so, dass nur eben noch ein Lumen sichtbar war. Die Gesammtsumme aller Kanalquerschnitte mochte im hinteren Abschnitte des Präparates etwa zwanzig betragen.

Verfolgt man in mehreren aufeinander folgenden Schnitten die einzelnen Oeffnungen, so lässt sich wahrnehmen, wie von dem Ende des Präparates gegen die Haut hin kleinere Querschnitte an grössere heranrücken und dann mit ihnen verschmelzen, dabei anfänglich nur durch eine feine Oeffnung mit ihnen communiciren, um weiterhin als immer flacher werdende Ausbuchtungen der grossen Gänge zu erscheinen. Wir dürfen daraus wohl schliessen, dass auch alle anderen engeren Kanäle Abzweigungen der weiteren darstellen, zumal nirgendwo cystöse Ausbuchtungen vorhanden sind, die bei einem Verschluss einzelner Gänge in Folge andauernder Secretion wohl hätten eintreten müssen. Dementsprechend nimmt auch die Zahl der einzelnen Gänge gegen die Haut hin ab, so dass neben dem aufgeschnittenen Theile der Fistel keine kleineren Oeffnungen mehr gefunden werden.

Alle Abschnitte und Verzweigungen der Fistel sind ausgekleidet mit kleinzelligem Epithel (Fig. 2). Dasselbe ist im Grossen und Ganzen cylindrisch, in den weiteren Abschnitten aber von unregelmässiger Form. Hier liegen mehr rundliche Zellen zwischen solchen, die deutlich cylindrisch sind, und solchen, die nur mit

einem dünnen Fusse zwischen jenen aufsitzend, über denselben zu einem kernhaltigen Theil keulenförmig anschwellen. An anderen Stellen wieder liegen die cylindrischen oder keulenförmigen Epithelien, wohl in Folge localer Druckverhältnisse, dachziegelförmig über einander. An wieder anderen Stellen sind die Zellen geschichtet und das ist besonders in kleinen Gängen der Fall. In mehreren derselben bilden Cylinderepithelien eine regelmässige dreifache Lage, so dass bei der längsovalen Form des Querschnittes kein Lumen mehr übrig bleibt.

Viele der beschriebenen Zellen aller Art tragen flimmerhaarartige, in den Kanal hineinragende Fortsätze, oft von der Länge einer Cylinderzelle. Gelegentlich fand ich auf einer der letzteren zwei solcher Haare, die entweder gerade oder gewunden sind. Obgleich nicht alle Zellen so beschaffen erscheinen, so dürfen wir doch wohl von einem Flimmerepithel reden, wenn auch die Fortsätze im frischen Zustande, allerdings 24 Stunden nach der Operation, keine Bewegung zeigten.

Das granulirte Protoplasma der Epithelien ist nicht sehr reichlich, der Kern oval und durch Kernfärbemittel gleichmässig intensiv gefärbt.

Die Lumina der breiteren Gänge sind grösstentheils leer, die engeren oft durch abgefallene Epithelien ausgefüllt. Nur die engsten Oeffnungen sind rundlich, alle übrigen unregelmässig eckig, um so mehr, je grösser der Querschnitt.

Sicherlich kommen viele dieser Ausbuchtungen auf Rechnung spitzwinklig einmündender Seitenzweige.

Neben solchen Ausstülpungen kommen auch solide Sprossen vor, die papillen- oder fingerförmig in das umgebende Bindegewebe hineinragen.

Letzteres ist in nächster Umgebung der Hohlgänge circulär um dieselben angeordnet, geht dann aber in ein parallel- und gekreuztfaseriges, derbes kernarmes Gewebe über, welches reichliche weite Gefässe enthält.

In der Umgebung mancher Querschnitte fällt ein beträchtlicher Kernreichthum in's Auge, der an entzündliche Kernwucherungen erinnert und bis dicht unter das Epithel heranreicht. Von Rehn[1]) wird Aehnliches für die Umgebung eines cystisen Ganges berichtet.

Mediane Halskiemenfisteln sind sehr selten. Dzondi beschreibt deren 2, die mit der Trachea communicirt haben sollen. Die Oeffnungen derselben lagen aber weiter unten als in unserem Falle. Meist liegen die Fistelmündungen an oben angeführter Stelle und ihre Entstehung wird zurückgeführt auf mangelhaften Schluss von Kiemenspalten. Die medianen Fisteln müssen erklärt werden durch Störungen bei der Vereinigung der von der Seite in der Mittellinie zusammenkommenden Kiemenbögen. Für den beschriebenen Fistelgang dürfen wir vielleicht annehmen, dass jene Störungen entzündlicher Natur waren. Das wird wohl am besten zu dem anatomischen Verhalten der Gänge stimmen, und auch die Beschaffenheit des einhüllenden Bindegewebes würde damit gut im Einklang stehen.

[1]) Dieses Archiv Bd. 62. S. 269.

XXII.

Ein Tumor der Hypophysis.

Von Dr. Hugo Ribbert,
Privatdocenten für pathologische Anatomie und Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Bonn.

(Hierzu Taf. X. Fig. 3.)

Durch Dr. Peretti erhielt ich aus der Irrenanstalt zu Andernach, als zufälligen Befund bei der Section eines erwachsenen Mannes, einen Tumor aus der Gegend der Hypophysis.

Es ragt aus der Sella turcica eine dreiknollige Geschwulst hervor, einen Raum einnehmend, der etwa einem Quadrat über der Sattellehne entspricht. Zwei Knollen liegen vor dem Clivus neben einander, der rechte, flach gewölbt, ragt nur wenig hervor, der linke, stumpf-kegelförmig prominirt etwa $\frac{1}{2}$ cm und hat an seiner Basis einen gleichen Durchmesser. In der Mittellinie vor diesen beiden Hervorragungen befindet sich eine dritte gleichfalls stumpf-kegelförmige, fast 1 cm hohe und von gleich grossem Durchmesser der Basis. Die Hauptmasse des Tumors liegt unter diesem knolligen Theil und hat die Grösse einer Wallnuss. Die Geschwulst buchtet die Sella turcica nach unten und nach allen horizontalen Richtungen aus, ist hier überall von Knochen umgeben, nirgendwo aber mit ihm in fester Verbindung.

Abgesehen von den geschilderten knolligen Prominenzen, trägt der Tumor auf seiner ganzen Oberfläche, als Grenze gegen den Knochen, einen Ueberzug von stellenweise stark verdünnter Dura, die sich an einzelnen Stellen glatt, grösstentheils aber nur unter Mitnahme oberflächlicher Geschwulsttheile abziehen lässt.

Der grössere Abschnitt der Geschwulst liegt in der rechten Hälfte des Keilbeinkörpers.

Die Optici laufen frei neben dem Tumor. Auf der Schnittfläche hat er ein graukörniges Aussehen, lässt sich leicht mit dem Messer schneiden, ist aber in kleineren Bezirken zu festen, höchstens linsengrossen Concrementen verkalkt.

Hier und da erstrecken sich von dem Duraüberzuge schmale bindegewebige, meist sehnig glänzende Septa in die Geschwulstmasse hinein.

Bei mikroskopischer Betrachtung ergiebt sich nun, dass weitaus die grösste Masse zusammengesetzt ist aus hyalinen, oft deutlich concentrisch geschichteten, gelblichen Kugeln verschiedener Grösse und einem zwischen ihnen verlaufenden und dieselben einhüllenden, mässig breiten, kernarmen Bindegewebe. Die hyalinen Gebilde erreichen und übertreffen an Umfang die Glomeruli der Niere, sind meist völlig kugelig, seltener oval und von zahlreichen Bruchlinien durchsetzt, die dem

Drucke des Rasirmessers und des Deckglases ihren Ursprung verdanken. Sorgfältig isolirte und nicht gedrückte Kugeln zeigen keine Sprünge. Letztere verlaufen gewöhnlich radiär, quer auf die nicht immer deutlich ausgesprochene concentrische Schichtung, zuweilen aber auch ganz regellos.

Auf die hyalinen Massen folgt peripherisch direct das circulär angeordnete Bindegewebe, welches oft so spärlich ist, dass es eben genügt, die einzelnen Kugeln von einander abzugrenzen und nur in den dreieckigen Winkelstellen etwas reichlicher liegt. Die Bindesubstanz besteht vorwiegend aus stark glänzenden Faserzügen mit spärlichen Kernen.

Nur in den oben erwähnten Septis ordnet sich das Bindegewebe in breiten Zügen an, die auch im Ganzen etwas kernreicher und oft fleckenweise gedrängt mit Zellen durchsetzt sind. Diese liegen meist regellos, oft aber auch so angeordnet, wie das dicht unterhalb des Duraüberzuges, also in den jüngeren Geschwulstpartien, der Fall ist (Fig. 3. Taf. X). Hier nehmlich liegt auf der ganzen Oberfläche der Geschwulst, soweit sie von Dura überzogen wird, und mit ihr in histologischem Zusammenhange, ein Gewebe, welches besteht aus einer maschenförmig angeordneten Bindesubstanz und einem die Maschen ausfüllenden Zellmaterial; dieses überwiegt an Menge das Bindegewebe.

Die einzelnen Zellen bestehen aus einem körnigen Protoplasma nebst ovalem Kern und liegen dicht gedrängt, aber ohne weitere Anordnung zusammen. Nicht immer ist die alveoläre Structur gleich deutlich, zuweilen sind die Zellen und die Bindegewebsfasern scheinbar regellos durch einander gemischt.

Das interalveoläre Gewebe ist hier kernreicher als in den älteren Theilen der Geschwulst.

Es lässt sich nun in diesen Abschnitten klar verfolgen, dass die hyalinen Kugeln aus den beschriebenen Zellen hervorgehen.

Besonders deutlich wurde mir das bei Picrocarminfärbung, bei welcher die Kerne und die Bindegewebszüge roth, das Zellprotoplasma und die Kugeln gelb hervortreten.

Da beobachtete ich nun zunächst innerhalb einiger hyalinen Massen einzelne peripherisch gelegene, theils schwach, theils intensiver roth gefärbte Kerne und in jüngeren Kugeln liegen dieselben oft sehr zahlreich (Fig. 3), wobei sich in vielen Fällen das zugehörige hyalisirte Protoplasma noch abgrenzen lässt.

Einzelne Kugeln zerfallen in homogene Schollen, die reichliche Kerne enthalten.

Kleinere hyaline Gebilde liegen oft mitten in einem Haufen von Zellen und sind oberflächlich mit ihnen belegt, allerdings nicht in schöner epithelialer, sondern in etwas unregelmässiger Weise. Gleiche Zelllagen grenzen nicht selten grössere Kugeln gegen das Bindegewebe ab.

Die ersten Bildungsvorgänge der hyalinen Massen sind ebenfalls zu verfolgen. In Gruppen der geschilderten Zellen beginnen centraler gelegene grösser zu werden, ihr Protoplasma verliert das körnige Aussehen und wird gleichmässig gelb gefärbt. So veränderte Zellen legen sich zu mehreren an einander, verschmelzen und bilden auf diese Weise den Anfang hyaliner Kugeln. Der Zellkern verschwindet allmählich, färbt sich aber, wie gesagt, zuweilen auch noch in den grösseren rundlichen Massen.

Wir haben es hier also mit einem Vorgang zu thun, wie er sich ähnlich auch in der Thyreoidea abspielt. Dass Zellprotoplasma und schliesslich auch der Kern gehen in die Bildung der hyalinen Substanz auf, die in unserem Tumor von etwas festerer Beschaffenheit ist.

Die fertigen Kugeln unterliegen nun in den älteren Partien der Geschwulst vielfachen Verkalkungen, und da auch das zwischen ihnen liegende Bindegewebe Kalksalze aufnimmt, so entstehen umschriebene knochenharte Theile, die oben erwähnt wurden. Die Kalkablagerung beginnt im Centrum der hyalinen Massen.

Die Structur und der Sitz der Geschwulst legen es nahe, die Ursprungsstätte in der Hypophysis zu suchen. Es ist bekannt, dass hyaline Colloidkugeln in ihr aus epithelialen Zellen hervorgehen. Arnold hat ein Adenom der Hypophysis beschrieben, welches eine ganz ähnliche alveoläre Structur zeigte, wie die zelligen peripherischen Theile unseres Tumors. Und da das massenhafte Auftreten der homogenen Kugeln der Geschwulst keinen anderen Charakter aufdrückt, sondern nur einen normalen Vorgang in ausgedehnter Weise wiederholt, so dürfte es am besten sein, auch den beschriebenen Tumor unter die Adenome der Hypophysis einzureihen.

XXIII.

Studien über Bacillus leprae.

Von G. Armauer Hansen in Bergen (Norwegen).

(Hierzu Taf. X. Fig. 4.)

Die Frage von der Ansteckungsfähigkeit der Lepra ist in diesen letzten Jahren ihrer Lösung nicht näher gerückt trotz der Arbeiten Neisser's[1]) und Köbner's[2]). Zwar meint Neisser eine locale Lepra bei Hunden hervorgerufen zu haben. Köbner aber, der selbst vergebliche Uebertragungsversuche auf Fische und Affen gemacht hat, weist nach, dass die Resultate Neisser's zu zweifelhaft sind, um etwas beweisen zu können. Ich selbst habe früher Uebertragungsversuche auf Kaninchen und Katzen gemacht, aber ohne positive Resultate zu erlangen. Ich glaube, dass unsere Hausthiere schon längst leprös gewesen wären, wenn sie überhaupt für die Krankheit empfänglich wären. Am 28. October 1881 habe ich einem kleinen Affen einen gerade exstirpirten Knoten unter die Haut im Genick gebracht. Die Wunde heilte in einigen Tagen ohne Suppuration und längere Zeit hindurch konnte ich den Knoten sehr deutlich unter der Haut fühlen. Am 23. November war aber nichts vom Knoten selbst zu fühlen, dagegen hatte sich eine Verdickung unter oder in der Narbe entwickelt. Diese Verdickung schien in den folgenden Monaten etwas zunehmen zu wollen; die Vergrösserung war jedoch immer zweifelhaft, bis eine unzweifelhafte Verminderung sich einzustellen anfing und am 19. Mai 1882 habe ich notirt, dass gar keine Verdickung mehr fühlbar sei. An demselben Tage habe ich versucht, in die linke Cornea einen Tropfen einer Culturflüssigkeit, in welcher eine grosse Menge Bacillen war, die ich für Leprabacillen ansah, zu injiciren. Die Injection gelang nur unvollständig, weil die ganze Oeffnung der Spitze der Pravaz'schen Spritze

[1]) Dr. Albert Neisser, Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra. Dieses Archiv Bd. 84.

[2]) Prof. Heinrich Köbner, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Dieses Archiv Bd. 88.

nicht in die Cornea eingeführt werden konnte. Ein Theil der Flüssigkeit ging daher in den Conjunctivalsack. Es entstand eine ziemlich heftige Conjunctivitis mit bedeutender Schwellung der Conjunctiva, die mich bis zum 26. Juni, hinderte die Cornea zu sehen. An diesem Tage sah ich, dass die untere Hälfte der Cornea verdunkelt war. Die Conjunctivitis heilte ohne Behandlung, die Verdunkelung in der Cornea hat sich unverändert erhalten. Das Thier hat sich die ganze Zeit ausgezeichnet befunden, weder Lebhaftigkeit noch Appetit waren jemals vermindert.

Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, dass der eingebrachte Knoten vollständig absorbirt ist und mit ihm die zahlreichen Bacillen, die er enthielt, wenn dieselben nicht in dem neuen Nährboden zu Grunde gegangen sind. Es ist wohl möglich, dass die scheinbare Immunität des Affen daher rührt, dass die Bacillen in seinen Säften nicht gedeihen können. Es ist vielleicht ein Vorrecht des Menschengeschlechts, leprös werden zu können.

Bei einem anderen Affen habe ich am 29. Juni in das rechte Ohrläppchen einen Tropfen einer Culturflüssigkeit, in welcher viele Bacillen waren, injicirt. Weder am Ohr noch sonst hat die Injection sichtbare Spuren hinterlassen.

Die Incubationszeit der Lepra beim Menschen ist wahrscheinlich eine ausserordentlich lange, wahrscheinlich mindestens ein Jahr, und ich habe folglich die Hoffnung nicht aufgegeben, dass die Affen noch leprös werden können. Ich werde sie jedenfalls behalten, so lange sie noch leben wollen, um ihr weiteres Schicksal kennen zu lernen.

Während des letzten Jahres habe ich auch vielfach Culturversuche mit Leprabacillen vorgenommen, um ihre Lebensbedingungen besser kennen zu lernen und möglicherweise weitere Indicationen für zukünftige Versuche zu erhalten.

Was das Vorkommen der Bacillen betrifft, so ist dasselbe sehr leicht nachzuweisen überall da, wo es in der tuberculösen Form der Krankheit lepröse Productionen giebt, mögen sie frisch oder alt sein; das gilt jedenfalls für die Knoten in der äusseren Haut. Die Affectionen der Leber und Milz, den Hoden, Lymphdrüsen und Nerven habe ich nie in ihren ersten Stadien gesehen: wenn ich aber diese Organe leprös erkrankt gefunden habe, dann habe ich auch Bacillen in ihnen gefunden. Köbner theilt mit, dass er Bacillen im Blute seines Patienten gefunden hat. Bisher habe ich sie im Blute nicht

finden können, zweifle aber nicht daran, dass sie daselbst zu finden sind, da es mir früher gelungen ist, in cultivirten Blutpräparaten ihre Abkömmlinge zu sehen.

In der anästhetischen Form der Krankheit habe ich bis jetzt keine Bacillen gefunden. Aber nur zweimal habe ich Gelegenheit gehabt, Stücke von Flecken zu untersuchen; beidemal ist es mir aber nicht gelungen, durch die gewöhnlichen Färbemethoden Bacillen in denselben nachzuweisen. Diese Lücke wird wahrscheinlich noch lange offen bleiben wegen der Schwierigkeit, Material zu bekommen. Bei Autopsien findet man nie etwas Lepröses bei diesen Patienten; sie sind alle, wenn sie sterben, von der Lepra geheilt; man muss also das Material bei den Lebenden suchen, und nur zweimal habe ich solches erhalten können. Wenn Neisser meint, a. a. O. S. 523, dass der Befund von Bacillen in frisch erkrankten Nerven „mit Sicherheit die bisher klinisch festgehaltene Trennung der tuberculösen und anästhetischen Symptome auf eine pathogenetische Schädlichkeit zurückführt und die bisher so befremdende Differenz der einzelnen Krankheitsbilder ohne Weiteres erklärlich macht“, so hat er dabei vergessen anzugeben, ob die untersuchten Nerven von einem tuberculösen oder anästhetischen Patienten herrührten. Dass die Nerven in der tuberculösen Form anscheinend in derselben Weise leiden, wie in der anästhetischen, ist schon längst von Danielssen und Boeck nachgewiesen, und dass in den Nerven der tuberculösen Form dieselben braunen Elemente, wie sonst in den leprösen Producten dieser Form vorkommen, das heisst Bacillen, wie ich später zeigen werde, habe ich selbst auch längst dargethan. Wenn also nicht Bacillen in Nerven eines an der anästhetischen Form leidenden Patienten nachgewiesen sind, so besteht noch die Möglichkeit, dass die zwei klinisch so differenten Formen auch eine differente Pathogenese haben.

Wie man sieht, ist unsere Unkenntniss sowohl in Bezug auf das Verhalten der Bacillen zur Aetiologie der Krankheit, als in Bezug auf das Vorkommen derselben in den leprösen Producten noch ziemlich gross. Es wird aber doch Interesse haben, den Bacillus näher zu kennen und ich werde jetzt meine Culturversuche schildern.

Zuerst versuchte ich Aussaat von kleinen Stücken aus frisch exstirpirten Knoten in Ochsen- und Hühnerbouillon in Pasteur'sche Ballons, die in einen Culturkasten hingestellt wurden, wo die Tem-

peratur auf 36°—39° C. gehalten wurde. In diesen Medien gediehen aber die Bacillen gar nicht. Ich bereitete demnächst nach den Angaben Koch's[1]) etwas Blutserumgelatine, und nahm, um sicher zu sein, dass ich einen den Bacillen günstigen Boden haben würde, menschliches Blutserum. Nachdem die Serumgelatine während einer Woche keine Zeichen von Verunreinigung gezeigt hatte, wurde dieselbe über Objectträger, die vorher 1—2 Stunden lang bis auf 180° C. erhitzt worden waren, ausgegossen. Ein Knoten wurde mit vorher geglühter Scheere ausgeschnitten und mit derselben Scheere kleine Stücke aus demselben geschnitten und entweder direct auf die Serumgelatine gebracht oder erst nachdem sie in destillirtem Wasser zerzupft waren, in einem Uhrschälchen, das wie die Objectträger behandelt war. Einige Präparate wurden unbedeckt, andere mit einem Deckgläschen bedeckt unter eine mit nassem Filtrirpapier ausgefütterte Glasglocke im Brutapparat gebracht. Es wurde auch Aussaat in fliessendes Wasser gemacht und das Präparat mit Deckglas versehen.

Es würde nun zu weitläufig und langweilig werden, sollte ich eine Copie meiner Versuchsprotocolle geben; ich ziehe es daher vor, einfach die Resultate der Culturen zu schildern, wie dieselben in fast allen Präparaten sich zeigten. In den frisch bereiteten Gelatinepräparaten sieht man gewöhnlich nur einzelne Zellen und Zellenhaufen, die durch die Präparation frei gemacht sind, aber keine Bacillen, wenn die Präparate nicht vorher in Wasser zerzupft sind, in welchem Falle man auch ziemlich viel freie Bacillen entdeckt. Am 2. und 3. Tage sieht man keine Veränderungen an den Präparaten. Am 4. Tage fängt man an etwas Entwicklung zu sehen. Die Zahl der Bacillen ist gewöhnlich bedeutend vermehrt und viele von ihnen zeigen ein knotiges Aussehen, wie dies schon Neisser beschrieben und abgebildet hat, a. a. O. Taf. XII. Fig. 1, 2, 3. Es ist meistens ausserordentlich schwierig, diese Knoten in ungefärbten Präparaten zu sehen. Da die Bacillen beweglich sind, kann eine Bacille, die man in Bewegung an dem einen Ende sieht, leicht den Eindruck machen, dass sie am Ende verdickt ist, während dieser Eindruck vielmehr die Folge der Bewegungen der Bacille ist. Mitunter bekommt man aber doch Bacillen in einer Stellung zu sehen, die keinen Zweifel über ihr Knotigsein hinterlassen, und jeder Zweifel

[1]) Dr. Robert Koch, Zur Untersuchung pathogener Bakterien in Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin 1881.

muss verschwinden, wenn man die Bacillen in gefärbten Präparaten sieht (Fig. 4, a). Mitunter sind die Bacillen nur an einem oder an beiden Enden knotig, öfters aber trägt eine Bacille 3 oder 4 Knoten; diese letzten sind immer wenigstens doppelt so lang als die gewöhnlichen Bacillen. In einigen Präparaten findet man auch neben den knotigen Bacillen längere Fäden, die entweder isolirt herumschwimmen oder auch so dicht verfilzt sind, dass es unmöglich wird, die einzelnen Fäden zu verfolgen. Diese Fäden sind glatt, oft articulirt, als beständen sie aus einer Reihe von Bacillen (Fig. 4, b), oder knotig, perlschnurförmig (Fig. 4, c). Neisser beschreibt neben knotigen Bacillen auch solche mit Lückenbildung und bildet sie in Fig. 3 und 8 ab. Dergleichen Bacillen habe ich noch nicht gesehen; dagegen habe ich unter den Perlschnüren einige gefunden, die am einen Ende Knoten an einem dünnen Strang zeigen, während sie am anderen Ende wie ein dünnes Bändchen sich präsentiren mit gefärbten und ungefärbten Partien (Fig. 4, c). Es ist wohl möglich, dass die Bacillen etwas flach sind, und dass die Knoten, die man sieht, wenn man die Bacillen von der Kante erblickt, nur als gefärbte Partien auftreten, wenn man die Bacillen von der Fläche betrachtet. Es ist mir doch auffallend, dass ich niemals Bacillen von dieser Form gesehen habe. — Die Regelmässigkeit, mit welcher man diese langen Fäden und Perlschnüre in den Culturen findet, sowie ihr Caliber zeugen davon, dass sie wirklich Abkömmlinge der Bacillen sind. Vom 5. Tag ab findet man in den Präparaten neben den knotigen Bacillen und den Perlschnüren auch kleine Gruppen von Körnern (Fig. 4, e), die oft eine lineäre Anordnung innehalten, und zuletzt wird das ganze Präparat von dergleichen Körnern erfüllt.

Einmal habe ich einen gerade exstirpirten Knoten in flüssiges Blutserum in einem Reagenzgläschen gelegt und ihn daselbst vom 21. April bis zum 28. April gelassen. Der Knoten war dabei sehr weich geworden und in einem Präparat von demselben konnten keine Zellen mehr entdeckt werden, dagegen fand sich eine Unmasse kleiner Körner. Der Knoten wurde dann in absolutem Alkohol gehärtet, und in Schnittpräparaten aus demselben, die mit Fuchsin und Methylenblau gefärbt wurden, finden sich Gruppen von kleinen Körnern, die ihrer Anordnung nach an die mit Bacillen gefüllte Cultur eines Knotens erinnern. Ich glaube annehmen zu können, dass hier sämmtliche Bacillen auseinander gefallen sind zu kleinen Körnern.

Nachdem ich Kenntniss von den Untersuchungen Koch's über die Tuberculosebacillen erhalten hatte, versuchte ich selbstverständlich die Cultur der Bacillen auf festem Blutserum, und verwandte dazu wiederum menschliches Serum. Die Aussaat geschah in Reagenzgläser. Nach einer Woche oder etwas mehr, am 8. Tage war das Serum oberflächlich verflüssigt durch die sich vermehrenden beweglichen Bacillen. In diesen Culturen fanden sich nun dieselben Formen, die ich oben beschrieben habe, und in derselben Reihenfolge.

Die Culturen gediehen nicht bei gewöhnlicher Zimmertemperatur von 15°—16° C. Die niedrigste Temperatur, bei welcher die Bacillen sich noch vermehren, habe ich noch nicht bestimmt.

Durch die oben geschilderten Resultate meiner Culturen glaube ich, dass die Resultate Neisser's bei seinen Culturen vollständig bestätigt und zugleich etwas erweitert worden sind. Die Knotenbildung an den Bacillen muss wahrscheinlich als Sporenbildung angesehen werden, und das endliche Resultat der Culturen, die kleinen Körner, als Sporen.

Sporenbildung findet offenbar auch im menschlichen Körper statt. Man findet nehmlich im Saft von frischen Knoten knotige Bacillen (Fig. 4, d), und die grossen braunen Elemente, die sogen. regressiven Elemente, die man immer in alten Knoten findet, am reichlichsten aber in der Leber und Milz, den Testikeln und Lymphdrüsen, und auch in den Nerven, sind wahrscheinlich nur Ansammlungen von Sporen und sporenbildenden Bacillen. Das Material ist in diesem letzten Jahre leider sehr kärglich gewesen, und ich habe nicht so schöne und grosse braune Elemente im frischen Zustande vor Augen gehabt wie früher und habe in Folge dessen auch nicht Färbungen von solchen Elementen machen können. Ich gebe aber in Fig. 4, f eine Abbildung eines solchen Elementes aus einem Ulnarnerven mit Fuchsin gefärbt. Man sieht hier ganz deutlich, dass es mit kleinen Körnern angefüllt ist und zwischen diesen sieht man auch zwei Bacillen mit Knoten an beiden Enden. Ich habe auch einen älteren Knoten, in absolutem Alkohol aufbewahrt, der viel braune Elemente enthält, untersuchen können und habe Schnitte desselben theils mit Fuchsin, theils mit Methylenblau gefärbt. Die braunen Elemente sind meistens so dick, dass man die einzelnen Bestandtheile derselben nur schwierig oder gar nicht unterscheiden kann; an mehreren Stellen sieht man aber doch deutlich, dass sie mit

Körnern und knotigen Bacillen angefüllt sind, die sich ausgezeichnet mit Methylenblau färben lassen; in den Methylenblaupräparaten sieht man auch neben diesen grossen Elementen viele Bacillen gefärbt, und viele von diesen sind knotig, jedoch lange nicht so viele Bacillen wie in Fuchsinpräparaten. Ich glaube, dass nur die sporenbildenden Bacillen und die Sporen selbst die Methylenblaufarbe zurückhalten können. Ich habe mehrmals die Bacillen in Schnittpräparaten aus anderen Knoten durch Methylenblau gefärbt und eine gute Färbung erhalten. Die Bacillen sind aber nach 24—48 Stunden wieder entfärbt, und jetzt, im October, finde ich die Bacillen in Präparaten aus Culturen, die im Monat Juni angefertigt und mit Methylenblau gefärbt wurden, vollständig entfärbt, während die knotigen Bacillen und die Perlschnüre, wie sie in Fig. 4, c abgebildet sind, noch gefärbt sind.

Es ist nun ganz auffallend, dass die braunen Elemente oder Sporenansammlungen in Hautknoten viel später und viel seltener zu finden sind, als in der Leber und Milz, den Testikeln, Lymphdrüsen und Nerven. Es hängt dies vielleicht mit der oberflächlichen Lage der Knoten zusammen, indem in diesen nicht immer die zur Sporenbildung nöthige Temperatur sich vorfindet, während dieselbe in den inneren Organen immer da sein wird. Es ist dies natürlich nur eine Hypothese und es giebt über diese räthselhafte Krankheit schon der Hypothesen genug, so dass es rationeller erscheint sich vorläufig mit den schon existirenden zu begnügen und weitere Meditationen aufzugeben, bis eine fortgesetze Forschung bessere Anhaltspunkte gegeben hat.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. X. Fig. 4.

a Bacillen aus einer Blutserumgelatinecultur vom 23. Februar bis 1. März 1882.
b Ein gegliederter Faden aus einer Cultur auf festem Blutserum vom 19. Mai bis 12. Juni. Mit Methylenblau gefärbt.
c Perlschnüre aus einer Cultur auf festem Blutserum vom 21. Mai bis 26. Juni. Mit Methylenblau gefärbt.
d Knotiger Bacillus aus frischem Knotensaft.
e Gruppen von Körnern in einer Blutserumcultur vom 14. bis 19. März.
f Ein braunes Element aus einem Ulnarnerven, mit Fuchsin gefärbt, Körner und zwei knotige Bacillen enthaltend.

Sämmtliche Figuren sind bei Zeiss' homogener Immersionslinse $\frac{1}{12}$ und Ocular No. 4 gezeichnet.

XXIV.

Ueber die Ursachen der Eiterbildung.

Von E. G. Orthmann, Cand. med. in Göttingen.

Seit einer Reihe von Jahren hat sich in der Chirurgie der Grundsatz mehr und mehr befestigt, dass die acuten Eiterungen Symptome eines fremden, chemisch-physiologischen Vorganges in den Geweben sind, bedingt durch das Eindringen gewisser Noxen in dieselben, dass ferner diese in der Praxis, am Krankenbette fast ausschliesslich durch lebende Contagien repräsentirt werden. Experimentell kann man auch durch mannigfache entzündliche Gifte Phlegmone und Eiterung erzeugen, dagegen vermögen weder Traumen, mögen sie subcutane oder offene Schnitt-, Stich- oder Quetschwunden veranlassen, weder indifferente Fremdkörper, noch physikalische Reize anderer Natur, Kälte, Hitze etc., noch auch einfach verschorfende chemische Agentien an sich Eiterung herbeizuführen. Ich glaube nicht fehlzugreifen in der Annahme, dass es zuerst die Praxis des antiseptischen Verbandes war, welche zu diesem Satze führte und führen musste. Doch auch der neueren mikroskopischen und experimentellen Forschung gegenüber hat sich schliesslich, wie bekannt, der Satz sehr wohl stichhaltig erwiesen. Wenn allerdings von den älteren Forschern die Mikroorganismen im Eiter zum Theil nicht gefunden wurden, so hat denn Koch[1]) vollkommenere Mittel angegeben, dieselben aufzusuchen, und Ogston[2]) fand sie nach dieser Methode in allen Fällen acuter Eiterung, die er in grosser Zahl untersuchte. Auf der anderen Seite hatten die Versuche von Rosenbach[3]) und Kocher[4]), welche sich allerdings zu-

[1]) Koch, R., Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. S. 29.

[2]) Ogston, A., Ueber Abscesse. Arch. für klin. Chir. 1880. Bd. 25.

[3]) Rosenbach, J., Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Jahresbericht 1875—1879 der chir. Klinik in Göttingen. Leipzig 1882. S. 59.

[4]) Kocher, Th., Zur Aetiologie der acuten Entzündungen. Arch. für klin. Chir. 1879. Bd. 23. S. 101.

nächst nur mit der acuten Eiterung im Knochenmark beschäftigten, wesentlich zur Stütze jenes allgemeinen Satzes beigetragen. Auch unter den Vertretern der pathologischen Anatomie scheint derselbe neuerdings festeren Fuss gefasst zu haben, wenigstens wird er in der neuesten Auflage von Cohnheim's Handbuch über allgemeine Pathologie in voller Gültigkeit anerkannt.

Dagegen hat nun Uskoff[1]) neuerdings experimentelle Beiträge zur Prüfung der Frage, ob eine Eiterung auch ohne Vermittelung niederer Organismen zu Stande komme, veröffentlicht, deren Ergebnisse mit obigem Grundsatze in Widerspruch stehen. Uskoff unternahm diese Versuche auf Veranlassung und unter persönlicher Leitung des Herrn Prof. Ponfick und kam zu dem Resultat, dass Injectionen von ganz indifferenten Flüssigkeiten (destillirtes Wasser, Milch, Olivenöl) bei geringen Mengen zwar ohne Entzündung und Eiterung verliefen, bei grossen dagegen und bei an derselben Stelle wiederholten Injectionen Entzündung und Eiterung hervorriefen. Die Injection entzündungserregender Stoffe, wie z. B. Terpentinöl, verursachte (abgesehen von geringsten Mengen und in Verdünnung) heftige Phlegmone und Eiterung. Dabei wurden aber, ausser bei Terpentinöl, niedere Organismen fast stets aufgefunden. Von den schon früher in dieser Richtung angestellten Versuchen (Hiller, Rawitsch, Samuel, Steiner, Neumann, Billroth, Hueter und seine Schüler u. A.) zeichnen sich die Uskoff'schen Versuche namentlich durch die Anwendung von verhältnissmässig sehr bedeutenden Injectionsmengen aus, durch welche ein vorwiegend mechanischer Reiz ausgeübt werden soll. Bei der grossen Wichtigkeit des schon so tief in das Denken und Thun des practischen Chirurgen eingewurzelten Fundamentalsatzes musste eine Nachprüfung von Uskoff's Versuchen sehr wünschenswerth erscheinen. Ich wurde durch Herrn Prof. Rosenbach veranlasst, Versuche in dieser Richtung zu unternehmen und habe unter dessen persönlicher Leitung diejenigen Versuche Uskoff's, bei denen die stärkste Eiterung auftrat, in hiesiger chirurgischer Klinik wiederholt. Die Anzahl der Versuche ist eine verhältnissmäsig geringe geblieben, doch sagten wir uns, dass es weniger hier auf die grosse Zahl der Versuche ankommen könne, als auf die sichere Garantie der Grundbedingung derselben, dass nehmlich ein unbeabsichtigtes Eindringen

[1]) Dieses Archiv Bd. 86. S. 150.

eitererregender Noxen ausgeschlossen bleibe. Letzteres Postulat erkennt Uskoff als eine überaus schwierige Aufgabe an; und in der That haben wir geglaubt, nur dann sicher zu diesem Ziele gelangen zu können, wenn wir diesen Versuchen denselben, ja eher noch einen grösseren Aufwand antiseptischer Sorgfalt und antiseptischen Apparates zum Opfer brächten, welchen die Praxis bei Operationen mit besonderer antiseptischer Verantwortung zu einer sicheren, kaum fehlschlagenden Methode ausgebildet hat. Ohne im Einzelnen alle die bekannten Maassregeln hier anzuführen, will ich nur erwähnen, dass:

erstens beide Experimentatoren in ganz umhüllenden, aseptischen Wachstuch-Operationsschürzen, mit stets sorgfältig desinficirten Händen arbeiteten;

zweitens, dass der Ort des Experimentes der mit einem reinen Leintuch bedeckte, aseptische Operationstisch der chirurgischen Poliklinik war;

drittens, dass auf die völlige Sterilisirung der betreffenden Injectionsflüssigkeiten, sowie des zur Injection dienenden Apparates die grösste Sorgfalt in folgender Weise verwandt wurde: Von der Benutzung einer Spritze wurde ein für alle Mal abgesehen; es wurde ein einfacher Glascylinder angewandt, der am oberen, verjüngten Theil durch einen durchbohrten und mit gebogener Glasröhre versehenen Pfropfen verschlossen (letztere zur Anbringung eines von einem Spray entnommenen Kautschukgebläses) unten in eine Röhre auslief. Diese trug ein kurzes Ende Gummischlauch, verschliessbar durch eine Klemmschraube, an welchem vorn die stricknadeldicke, 4—5 cm lange Einstichscanüle befestigt war. Nach Abschluss durch die Klemmschraube und Einfüllung der zu injicirenden Menge Flüssigkeit in den Apparat, wurde das Ganze eine halbe Stunde lang in Koch's Dampfapparat der Temperatur von 100° ausgesetzt, und nach dem Herausnehmen die Canüle während des Erkaltens durch eine Kappe frisch bereiteter, antiseptischer Gaze geschützt; auch wurde besonders Acht gegeben, dass die Canüle bei der Injection nach Abstreifen der Kappe an dem ganzen, einzuführenden Theil mit nichts weiter als mit dem Körper des Versuchsthieres in Berührung kam;

viertens wurden die Versuchsthiere (1—1½jährige Hunde) vor jedem Versuche im warmen Vollbade mit Seife sehr gründlich

gewaschen und abgerieben, nachdem vorher in mehr als handgrosser Fläche das Injectionsterrain rasirt war. Dann wurden die Hunde in einem reinen, frisch gewaschenen Laken abgetrocknet, am ganzen Körper mit 3procentiger Carbolsäure abgespült und wiederum oberflächlich abgetrocknet. Unmittelbar vor der Injection wurde die rasirte Stelle mit 5procentiger Carbollösung benetzt, unmittelbar nach derselben mit einem Krüllgazebausch abgewischt, sodann die ganze Stelle reichlich mit antiseptischer Gaze bedeckt, ein Salicylabschluss gemacht und dann ein grosser, mit 4 Löchern für die Extremitäten versehener Listerverband um Thorax und Bauch angelegt, so dass die seitlich auf den letzten Rippen befindliche Injectionsstelle nach allen Richtungen hin reichlich geschützt war. Zum Schutz gegen das Abreissen des sehr wenig beliebten Lister'schen Verbandes wurde jedes Mal eine besondere, ebenfalls mit 4 Löchern für die Extremitäten versehene Schutzdecke übergeschnallt. Die Untersuchung geschah durch Lospräpariren eines reichlich grossen Hautlappens, wenn nöthig noch mit Unterminiren der Ränder. Die infiltrirten, nicht normal aussehenden Stellen wurden zur Untersuchung excidirt und sowohl frisch, als erhärtet untersucht.

Uskoff giebt an, dass er die Injectionsstelle abgeschoren und desinficirt habe (wie?), zu der Injection ein desinficirtes Messer benutzt und die Stichwunde durch Pflaster geschlossen habe. Wie er die Spritze aseptisch gemacht hat, erfahren wir nicht. Von den zu injicirenden Flüssigkeiten wurde das Wasser einfach aufgekocht, das Oel auf 100° C. erhitzt, die Milch aufgekocht und filtrirt. Ohne Uskoff's Sorgfalt irgendwie angreifen zu wollen, kann man von dem Standpunkte der antiseptischen Chirurgie aus nicht zugeben, dass diese Maassregeln in irgend einem Punkte genügten. Von der eigenen Desinfection, sowie vom Local des Versuchs ist nichts erwähnt. Voraussichtlich aber gehörte letzteres dem pathologischen Institute an, in welchem aseptische Operationen unter den dort üblichen Verhältnissen schwerlich gelingen dürften. Das einfache Aufkochen der Milch genügt, wie wir durch Pasteur's Versuche wissen, nicht, dieselbe keimfrei zu machen, und durch nachheriges Filtriren wurde noch ausserdem Gelegenheit zur Aufnahme von Keimen gegeben.

I. Versuchsreihe.

Indifferente Flüssigkeiten.

1. Versuch.

Injection von destillirtem Wasser.
(Uskoff's I. Versuchsreihe No. 5.)

Einem kleinen, 1½jährigen, männlichen Hunde von 7 kg Gewicht wurden am 7. Februar d. J. 120 g destillirten Wassers in der angegebenen Weise subcutan am Rücken injicirt. Am folgenden Tage war die betreffende Stelle leicht infiltrirt; es wurde an derselben Stelle eine neue Injection von 80 g gemacht. Am 3. Tage war der Befund ein gleicher; es wurden wiederum 100 g an derselben Stelle injicirt. Es betrug also die gesammte Injectionsmenge innerhalb der 3 Tage 300 g. 4 Tage nach der letzten Injection wurde die Untersuchung vorgenommen. Nach Abnahme des Lister'schen Verbandes war äusserlich, abgesehen von einer unbedeutenden Infiltration, welche an einer Stelle etwas derber war, nichts Abnormes wahrzunehmen. Nach Abpräpariren des betreffenden Hautlappens fand sich die auch von aussen gefühlte infiltrirte Stelle im Gewebe vor, welche zur mikroskopischen Untersuchung excidirt wurde, aber von kleinen oder grösseren Abscessen keine Spur. Von dem in Alkohol erhärteten Präparat wurden Schnitte mit Carmin, andere nach Koch's Methode mit Methylviolett gefärbt und mit Abbé's Condensor und Zeiss' Oelsystem $\frac{1}{12}$ auf Mikrobien untersucht. Es ergab sich eine zellige Infiltration geringeren Grades; keine Eiterung, keine Mikrobien.

Uskoff erhielt in 6 Fällen, in denen er destillirtes Wasser injicirte, 4 Mal Eiterung. Sie blieb aus, wo nur eine einmalige Injection (einmal von 25 g, das andere Mal von 300 g) gemacht wurde.

2. Versuch.

Injection von Milch.
(Uskoff's II. Versuchsreihe No. 8.)

Die zur Injection bestimmte Milch wurde fast eine Stunde lang in einem Papin'schen Topf bei 1 Atmosphäre Dampfdruck erhitzt (einmal stieg der Druck für kurze Zeit auf 2 Atm.); dann wurde die Milch filtrirt und unmittelbar vor der Injection in dem Injectionscylinder noch eine halbe Stunde lang in dem Koch'schen Dampfapparat erhitzt. Am 19. Febr. d. J. wurden 300 g dieser Milch, welche neutral reagirte, einer 1jährigen Hündin von 5,5 kg Gewicht injicirt. Nach 6 Tagen wurde die Injectionsstelle untersucht. Die Haut fühlte sich ganz normal an. Nur an einer Stelle wurde ein thalergrosser härterer Knoten gefunden. Beim Abpräpariren der Haut war von Eiterung und Abscessen keine Spur zu sehen. Jene infiltrirte Stelle wurde excidirt; sie zeigte auf dem Durchschnitt eine bräunliche Farbe mit eingesprengten gelblichen Partien, welche jedoch keineswegs den Eindruck von Eiterherden machten. Sie erwiesen sich mikroskopisch als unregelmässige

schollige Strata in den Maschenräumen des gering infiltrirten Bindegewebes, welche nur als Milchreste zu deuten waren. Auch hier wurden keine Mikroorganismen gefunden.

3. Versuch.

Injection von Milch.
(Uskoff's II. Versuchsreihe No. 9.)

Am 9. März wurden einem kleinen, 1jährigen, männlichen Hunde von 6 kg Körpergewicht 50 g Milch injicirt, welche ebenso behandelt war, wie im vorigen Versuche. Nach 3 Tagen wurden an derselben Stelle 120 g und nach 2 ferneren Tagen nochmals 75 g der Milch injicirt; diese Milch reagirte ganz schwach sauer. Die Injectionsmenge betrug also innerhalb der 6 Tage zusammen 245 g. Uskoff hatte bei demselben Versuche schon nach der 2. Injection Eiterung an der Stelle des Stiches bemerkt und fand am Tage nach der letzten Injection einen grossen Abscess vor. Von all dem war in unserem Versuche nichts zu bemerken. Da sich indessen eine Eiterung noch später hätte einstellen können, so warteten wir noch mit der Untersuchung einen Tag länger, doch auch jetzt fand sich nur eine geringe Infiltration. An zwei Stellen fanden sich gelbliche Einlagerungen, welche sich wiederum als in der Resorption begriffene Ueberreste der injicirten Milch erwiesen. Weder kleinste noch grössere Eiterungen wurden gefunden; auch fiel die Untersuchung auf Mikrobien negativ aus.

Uskoff stellte 4 Versuche mit Milch an, welche alle Eiterung ergaben.

4. Versuch.

Injection von Olivenöl.
(Uskoff's III. Versuchsreihe No. 16—18.)

Es wurde als Versuchsthier der inzwischen geheilte Hund vom 1. Versuch genommen. Am 20. März wurde eine einmalige Injection von 220 g Olivenöl gemacht, welches in der angegebenen Weise in dem Injectionsapparate desinficirt war. (Natürlich wurde diesmal die andere Seite des Versuchsthieres genommen.)

5 Tage nach der Injection wurde die betreffende Stelle untersucht; von aussen fühlte sich die Haut stellenweise etwas verdickt an. Bei der Eröffnung fand sich das Unterhautzellgewebe sehr mässig infiltrirt, auch kamen beim Durchschnitt dieser Stellen noch Oeltröpfchen heraus; von irgend welcher Eiterbildung wurde gar nichts gefunden. Das Mikroskop wies eine zellige Infiltration des noch mit Oeltröpfchen durchsetzten Gewebes nach.

Dieser Versuch wurde von Uskoff 3 Mal angestellt. In einem Falle erzielte er ein gleiches Resultat; in den beiden anderen erhielt er einmal Eiterung mit wenig Mikrokokken, das andere Mal Abscess und Nekrose mit Mikrokokken und Stäbchen.

II. Versuchsreihe.

Chemisch reizende Stoffe.

5. Versuch.

Injection von Terpenthinöl.
(Uskoff's IV. Versuchsreihe No. 22.)

Das Terpenthinöl wurde ebenfalls eine halbe Stunde lang in dem Injectionsapparate mitttelst des Koch'schen Dampfapparates erhitzt. Um einer Verflüchtigung des Oeles vorzubeugen, wurde ein kleinerer Glascylinder mit dicken Wänden verwandt, der oben und unten durch Glashähne verschlossen werden konnte. Das Versuchsthier war ein kleiner, männlicher Hund von 1 Jahr, und 5,5 kg Körpergewicht. Am 26. April wurden demselben 5 g Terpenthinöl subcutan injicirt. Das Thier war am folgenden Tage krank, erholte sich dann aber wieder. Die Untersuchung konnte erst am 4. Tage nach der Injection gemacht werden (bei Uskoff am 3. Tage). Schon von aussen liess sich ein deutlich fluctuirender Abscess nachweisen, aus welchem sich bei der Incision ein dicker, stark nach Terpenthinöl riechender Eiter entleerte. Dem Aussehen nach unterschied er sich in nichts von gewöhnlichem, acuten Eiter; auch waren weissliche, eitrig infiltrirte Gewebsfetzen beigemischt. Beim Eingehen mit dem Finger kam man in eine abgeschlossene, handtellergrosse Abscesshöhle, deren Ausheilung in der Folge rasch von statten ging. Wir hatten gleich bei der ersten Eröffnung in einem mit Wattepfropf verschlossenen, längere Zeit stark erhitzt gewesenen Probirröhrchen eine Portion des Eiters aseptisch aufgefangen und machten mit ihr Impfstriche auf gute Nährgelatine, welche sich schon bei einer grossen Anzahl von Versuchen mit menschlichem, acuten Eiter als sehr guter Nährboden erwiesen hatte. Bei keinem einzigen der Impfstriche sahen wir eine Entwicklung von Mikrobien, auch der auf ein Deckgläschen gestrichene Eiter liess nach sorgfältiger Untersuchung nichts davon erkennen.

6. Versuch.

Injection von Terpenthinöl.
(Uskoff's IV. Versuchsreihe No. 21.)

Einem kleinen, männlichen, 1jährigen Hunde von 6 kg Körpergewicht wurden am 5. Mai 8 g Terpenthinöl injicirt. Nach 3 Tagen fand sich, von aussen untersucht, an der Injectionsstelle nur geringe Schwellung, dagegen waren die weiter unten gelegenen Theile bis zur Inguinalfalte hin stark geröthet, ziemlich derbe infiltrirt und bedeutend geschwellt, auch noch am linken Bein, bis zum Kniegelenk hin erstreckte sich die Infiltration. Fluctuation war nirgends zu fühlen; doch kam man bei ausgiebigen Incisionen am Bauch wie auch am Bein auf eine Lage von eitrig infiltrirtem, nekrotischem Subcutangewebe. Auch von diesem infiltrirten Eiter wurden Impfstriche auf Nährgelatine gemacht mit demselben negativen Resultate; die directe Untersuchung des auf ein Deckgläschen gestrichenen, getrockneten Eiters nach Methylenblaufärbung liess ebenfalls keine Mikrobien erkennen. Das seit der In-

jection kranke Versuchsthier starb 3 Tage nach dieser Untersuchung; die Section zeigte namentlich am Bauch und linken Oberschenkel eine sehr ausgebreitete, eitrige Phlegmone.

7. Versuch.

Injection von Terpenthinöl.
(Uskoff's IV. Versuchsreihe No. 19.)

Das Versuchsthier war ein kräftiger, männlicher Hund von 1½ Jahren, er wog 7½ kg. Am 12. Mai wurde eine Injection von 20 g Terpenthinöl gemacht. Nach 3 Tagen war zwar eine stark ausgebreitete Infiltration, aber noch nirgends eine Fluctuation oder Gewebslücke zu bemerken. Wir hatten die Absicht Eiterbildung abzuwarten; indess nach 3 weiteren Tagen war das Thier gestorben. Die erst nach 20 Stunden gemachte Section ergab eine eitrige Phlegmone, welche fast die ganze linke Körperseite einnahm und überall zwischen die Musculatur gedrungen war. Einer Ueberimpfung auf Gelatine folgten üppige Wucherungen grosser Bacillenarten, die aber unter diesen Umständen wohl Niemand mit der eiterbildenden Noxe in Zusammenhang bringen wird.

8. Versuch.

Injection von Quecksilber.
(Eigener Versuch.)

Einem kleinen, weiblichen, 3monatlichen Hund von 3½ kg, wurden am 1. Juli 50 g käuflichen Quecksilbers, welches aber in dem Injectionsapparat in der bekannten Weise desinficirt war, injicirt. An der Injectionsstelle zeigte sich in den ersten Tagen nicht die geringste Veränderung, dagegen hatte sich unten am Bauche ein kleiner abgekapselter Tumor gebildet, der offenbar von dem herabgeflossenen Quecksilber herrührte. Auch konnte man in der beweglichen Geschwulst das schwere Quecksilber deutlich fühlen. Am 7. Tage nach der Injection bemerkte man an der Injectionsstelle eine wallnussgrosse, circumscripte, fluctuirende Geschwulst und einen ganz auffallenden, bleifederdicken Strang, welcher bis unten zum Bauch verlief — offenbar die Bahn, welche das Quecksilber bei seiner Senkung genommen hatte. Am Bauch bemerkte man da, wo das Quecksilber gelegen hatte, eine kleine Perforationsöffnung, aus welcher dasselbe, wie die spätere Section bestätigte, grösstentheils ausgeflossen war. Am folgenden Tage wurden die betreffenden Stellen incidirt und untersucht. Aus dem unteren Tumor entleerten sich 20—25 g dünnflüssigen Eiters ohne Quecksilber; aus der fluctuirenden Stelle oben entleerten sich noch Quecksilberkügelchen und etwas dickerer Eiter, von welchem auch etwas antiseptisch aufgefangen wurde. Auch mit diesem Eiter gemachte Impfstriche auf Nährgelatine blieben steril. Bei Incision des genannten Stranges kamen eine Menge fein vertheilter Quecksilberkügelchen zu Tage, eingelagert in eitrig infiltrirtes Gewebe. —

Der Uebersicht halber lasse ich die Versuche in tabellarischer Aufstellung folgen:

I. Versuchsreihe.

No.	Versuchsthier.	Geschlecht.	Alter.	Gewicht.	Injectionsflüssigkeit.	Gesammtmenge.	Einmalige oder wiederholte Injection.	Tag der Untersuchung nach d. letzten Inject.	Befund.	Ausgang.
1.	Hund	männlich	1½ J.	7 k	Destillirtes Wasser	300 g	1. Tag: 120 g 2. Tag: 80 g 3. Tag: 100 g	4.	Unbedeutende Infiltration	Heilung.
2.	Hund	weiblich	1 J.	5,5 k	Milch	300 g	auf einmal	6.	Geringe Infiltration und Milchreste	Heilung.
3.	Hund	männlich	1 J.	6 k	Milch	245 g	1. Tag: 50 g 4. Tag: 120 g 6. Tag: 75 g	2.	Leichte Infiltration und Milchreste	Heilung.
4.		Versuchsthier No. 1.			Olivenöl	220 g	auf einmal	5.	Geringe zellige Infiltration. Oeltröpfchen.	Heilung.

II. Versuchsreihe.

No.	Versuchsthier.	Geschlecht.	Alter.	Gewicht.	Injectionsflüssigkeit.	Gesammtmenge.	Einmalige oder wiederholte Injection.	Tag der Untersuchung nach d. letzten Inject.	Befund.	Ausgang.
5.	Hund	männlich	1 J.	5,5 k	Terpenthinöl	5 g	—	4.	Abscess	Heilung.
6.	Hund	männlich	1 J.	6 k	Terpenthinöl	8 g	—	3.	Phlegmone	Tod nach 6 Tagen.
7.	Hund	männlich	1½ J.	7,5 k	Terpenthinöl	20 g	—	7.	Phlegmone	Tod nach 6 Tagen.
8.	Hund	weiblich	¼ J.	3,5 k	Quecksilber	50 g	—	8.	Infiltration und Abscesse	Heilung.

In der ersten Versuchsreihe liess sich also in einem jeden der 4 Versuche durch die Anwendung genügender Antisepsis jede Spur von Eiterung und Abscessbildung bei der subcutanen Injection indifferenter Flüssigkeiten vermeiden, selbst in den ungeheuer grossen Mengen, bei welchen Uskoff bedeutende Abscedirungen erlebte. Gewiss mag es wünschenswerth sein, die Anzahl dieser oder in anderer Weise aseptisch angestellten Versuche zu vermehren, doch glaube ich, dass schon dieses Resultat von Belang ist für die Aufrechterhaltung unseres obigen Fundamentalsatzes. Die zweite Versuchsreihe bestätigt die schon vor längerer Zeit angestellten Versuche, dass gewisse Entzündung erregende Substanzen wie Terpenthinöl, Quecksilber etc. Phlegmone und acute Eiterung an sich erregen können, und zwar wird durch dieselbe die etwaige Mitwirkung niederer Organismen noch sicherer als früher ausgeschlossen. Diese Versuchsreihe stimmt also mit Uskoff's bezüglichen Experimenten überein. Beim Resumé seiner Versuche gesteht übrigens Uskoff die Möglichkeit zu, dass die von ihm injicirten, indifferenten Flüssigkeiten nicht hinreichend desinficirt waren; doch glaubt er, dass auch unter gewissen anderen Bedingungen und Veränderungen der Gewebe, welche z. B. bei einmaliger Injection grosser Flüssigkeitsmengen oder bei wiederholten Injectionen an dieselbe Stelle durch die Zerrung und Zerreissung der Fasern geschaffen würden, Eiterbildung und Abscedirung hervorgerufen werden könne. Unsere Versuche, welche gerade die genannten Bedingungen darbieten, sprechen direct gegen eine solche Annahme. Sind Gewebe des lebenden Organismus durch eine solche massenhafte oder wiederholte Injection so stark gezerrt, zertrümmert oder sonst beeinträchtigt, dass sie lebensunfähig geworden sind, so verfallen sie der Resorption oder der aseptischen Nekrose, welche sich aber ohne Abscess- oder Eiterbildung vollzieht. Dabei soll nicht geläugnet werden, dass durch mechanische Momente, wie z. B. der allmählichen Entziehung der Circulation oder, wie Cohnheim's Experimente zeigen, nach einer gewissen Dauer der vollen Absperrung der Circulation entzündungsähnliche Erscheinungen mit Exsudation, Emigration, Diapedese etc., eintreten können, nie und nimmer aber eitrige Phlegmone oder Abscessbildung. Schliesslich bedarf auch das letzte Resumé, welches Uskoff in seiner Arbeit giebt, einer einschränkenden Rectification. Er sagt: „da ich es also auf Grund meiner

Untersuchungsergebnisse nunmehr für ausgemacht ansehen muss, dass eine Eiterung ganz ohne irgend welche Mikrokokkenbildung entstehen und verlaufen kann, vor Allem bei Terpenthininjection, so kann offenbar die Ansicht, dass eine Eiterung stets und ausschliesslich durch die Mitwirkung niederer Organismen eingeleitet, durch sie allein bedingt werde, keinenfalls in der bislang angenommenen Allgemeinheit aufrecht erhalten werden". Es ist nun aber, wie Uskoff aus der Literatur hätte wissen können, die Eiter bildende Wirkung jener chemischen Stoffe stets anerkannt und ganz besonders in den erwähnten experimentellen Arbeiten betont worden. — Da nun Uskoff's Versuche in der That ausser dieser allgemein anerkannten, keine andere Einschränkung unseres Satzes zu bringen im Stande sind, so dürfte aus denselben gegen den am Eingang dieser Zeilen formulirten Fundamentalsatz über die Ursache der Eiterbildung keine wesentlichen Bedenken erwachsen sein.

XXV.

Ueber Epithelialdesquamation im Darm.

Von Rud. Virchow.

Hr. Cohnheim (Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Zweite Aufl. Berlin 1882. Bd. II. S. 129) erörtert weitläuftig das Verhältniss der Reiswasserstühle in der Cholera und kommt zu dem seiner Ansicht nach zweifellosen Resultat, dass „die ganze Abstossung der Epithelien nichts, als ein cadaveröser Macerationsprozess sei".

Wie ich denke, hat er den förmlichen Protest, den ich gegen diese Ansicht erhoben habe, übersehen. Derselbe steht in einer Abhandlung über Kriegstyphus und Ruhr (dieses Archiv. 1871. Bd. 52. S. 12) und ist wieder abgedruckt in meinen Gesammelten Beiträgen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre. Berlin 1879. Bd. I. S. 473. Ich habe darin 3 Reihen positiver Thatsachen angeführt:

1) „Ich habe sie (die Epithelablösungen) bei der Cholera in ganz ausgezeichneter Weise gesehen (Med. Reform. 1848. S. 28), und wenn sie nicht immer zu beobachten sind, so erklärt sich dies hinreichend aus dem Umstande, dass das Dünndarmepithel sich schon auf dem Durchgange durch den Dickdarm häufig so zersetzt, dass nur noch undeutliche oder geradezu unkenntliche Trümmer davon in den Stuhl übergehen." Was das Citat aus der Medicinischen Reform anbetrifft, so ist die Stelle gleichfalls in den Gesammelten Abhandl. Bd. I. S. 129 abgedruckt; es handelte sich dabei um den zweiten Erkrankungsfall aus der Choleraepidemie

von 1848, also um einen Kranken und nicht um einen Todten. „Die Stuhlgänge", heisst es, „waren sehr zahlreich, ganz dünn, leicht flockig, wie dünner Haferschleim, alkalisch, und enthielten viel kohlensaures Ammoniak, Epithelialfetzen und wimpernde Monaden." Eine allgemeinere Erklärung steht in meiner Recension von Pirogoff's Cholera-Atlas, gleichfalls abgedruckt in den Ges. Abhandl. Bd. I. S. 172. Diese, in der dritten Person gehaltene Erklärung lautet: „Oft genug hat auch er in der bei Lebzeiten entleerten Masse zusammenhängende und noch die Form der Zotten und der Lieberkühn'schen Krypten darbietende Fetzen von Cylinderepithel gefunden, so dass eine Exfoliation des Epithels nicht zu bezweifeln ist. Doch ist es gut, sich auch hier zu erinnern, dass in der Leiche Manches hinzukommt, was bei Lebzeiten fehlte." Ich will ausserdem, ohne mich auf grosse Literaturnachweise einzulassen, erwähnen, dass Reinhardt und Leubuscher (dieses Archiv. 1849. Bd. II. S. 413) von den Reiswasserstühlen aussagen: „Ausserdem haben wir häufig unveränderte Cylinderepithelien bald einzeln, bald zu mehreren an einander hängend, in grossen bogenförmigen Stücken, wie sie die Zotten des Darmes überziehen, gesehen."

2) „Es lassen sich unter Umständen selbst bei Leichen von Abdominaltyphus Fetzen von Dünndarmepithel im Dickdarm auffinden" (Würzb. Verh. Bd. IV. S. 86). Auch diese Stelle ist in den Ges. Abhandl. Bd. I. S. 188 abgedruckt. Sie lautet: „Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in allen diesen Theilen, auch noch im Dickdarm, eine grosse Masse von Cylinderepithel, zum Theil in isolirten Zellen, sehr häufig aber in grossen zusammenhängenden Fetzen, die nicht blos eine flächenartige Ausbreitung, sondern auch die Gestalt der Zottenüberzüge vollständig wiedergeben." Es handelt sich hier um einen speciellen Fall.

3) „In unseren neueren Berliner Epidemien von Fleckfieber habe ich Durchfälle von ganz ungewöhnlicher Heftigkeit gesehen, bei denen es, wie in der Cholera, vorkam, dass in dem frischen Stuhl zusammenhängende Fetzen wohl erhaltenen Cylinderepithels in grosser Menge enthalten waren." Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass ich während zweier der schwersten Fleckfieberepidemien die ärztliche Direction der betreffenden Abtheilung hatte, und dass die erwähnten Untersuchungen auf der Abtheilung selbst von mir angestellt wurden.

Ich denke, das wären positive Thatsachen, welche durch gleichviel welche negativen Ergebnisse anderer Untersucher nicht alterirt werden können. Man müsste denn annehmen wollen, dass es mir an der Befähigung gemangelt habe, Dünndarmepithel, noch dazu, wenn es in Form von Handschuhfingern oder halben Handschuhen zu Tage kommt, nicht richtig deuten zu können. Ich muss diese Beurtheilung natürlich anheimgeben. Für diejenigen aber, welche mir ein so bescheidenes Maass von mikroskopischer Leistung zutrauen, kann ich auf das Bestimmteste erklären, dass es eine während des Lebens geschilderte Exfoliation des Dünndarmepithels, zuweilen selbst eine während des Lebens erfolgende Ausleerung dieser exfoliirten Epithelien giebt.

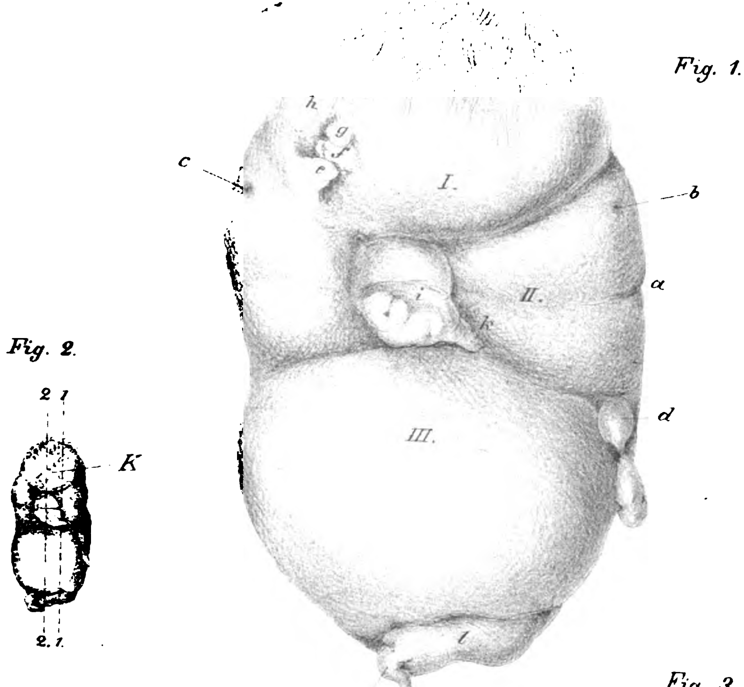


Fig. 3.

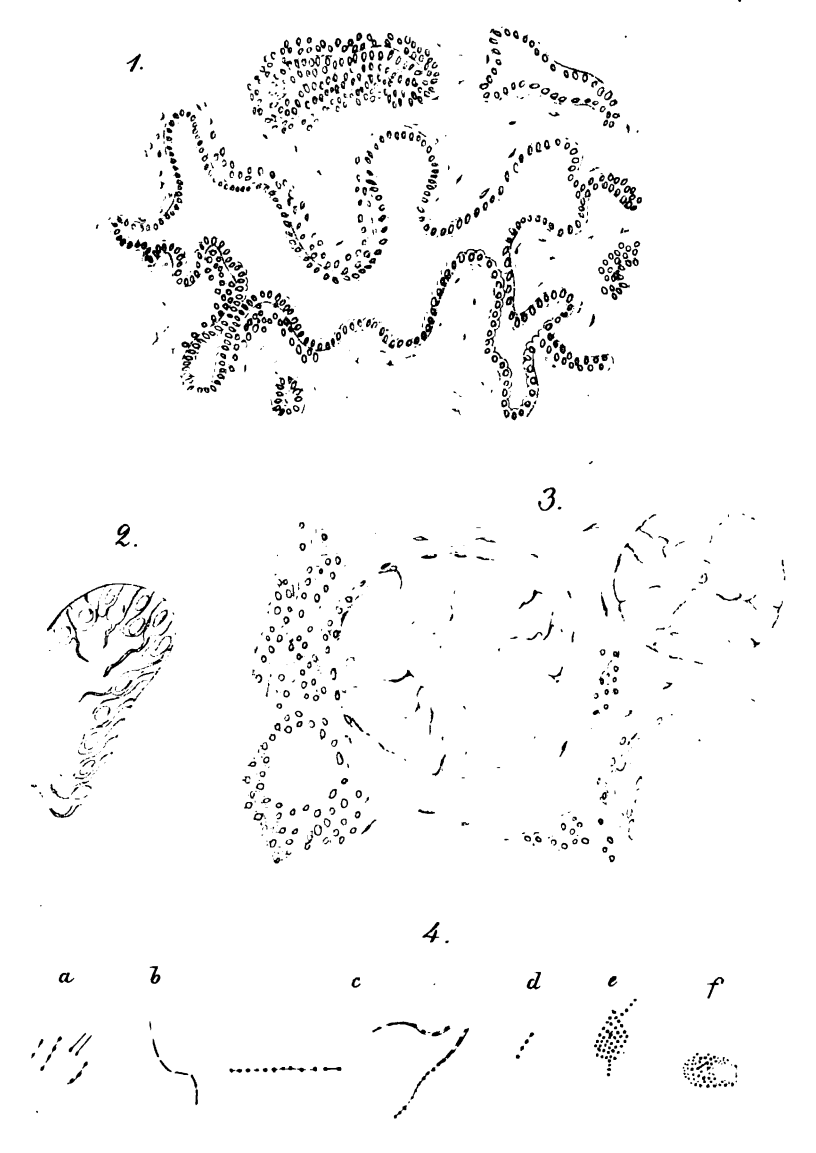
uchardt del.

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.


1. a.
1. b.
2.
4.
A
3.
7.
5.
6.
8.
laier del.
W. Grohmann sc.


4.


8.
7.
d
a
a
b
a



W Grohmann sc.

I n h a l t.

Seite

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Verlegers G. Reimer (Anhaltische Str. No. 12, SW.) erbeten. Blosse Zuschreiben sind an den Herausgeber Prof. R. Virchow (Schellingstr. No. 10, W.) zu richten.

